Über hämorrhagische Erosionen und Magengeschwüre und ihre Beziehungen zur Melaena neonatorum im Anschluss an vier Fälle bei Säuglingen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen medizinischen Fakultät der Albert-Ludwig-Universität
zu Freiburg im Breisgau

von

Ignaz Zadek
Medizinalpraktikant in Berlin.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

BERLIN 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät Freiburg im Breisgau.

Dekan: Geh. Prof. *Kraske.* Referent: Geh. Prof. *Aschoff.*

Sonderabdruck aus
Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XVIII.

In den letzten Dezennien sind relativ häufig[1]) auf dem Sektionstisch hämorrhagische Erosionen oder Geschwüre im Magen oder Duodenum [*Spiegelberg* (2) u. A.], seltener im Ösophagus [*Meyer* (3), *Bastin* (4), *Henoch* (5), *Chrzanowski* (6)] bei Neugeborenen gefunden worden, die unter dem klinischen Bilde der „Melaena neonatorum" gestorben waren. Doch ist sicher, daß auch Fälle in großer Zahl zur Sektion kamen, die in den ersten Lebenstagen — bei Neugeborenen ist der ominöse Tag für Melaena der dritte — profuse Blutungen aus dem Rectum oder dem Munde, eventuell auch der Nase, gezeigt hatten, in denen öfters der ganze Magendarmtraktus mit flüssigem oder geronnenem Blut angefüllt war, ohne daß sie Erosionen oder Substanzverluste der Magendarmschleimhaut, geschweige denn Ulcera im Magen oder Duodenum aufwiesen [*Baginski* (7), *Shukowski* (1).] Umgekehrt schließlich kommen Ulzerationen bei Neugeborenen ziemlich häufig vor, während Melaena bei ihnen eine relativ seltene Erscheinung ist [*Henoch* (5)].

Aus alledem folgt nur, daß die Ätiologie dieser Blutungen bei Neugeborenen nicht einheitlich feststeht. Auch in der Literatur sind bis in die neueste Zeit hinein die widersprechendsten Angaben und Urteile darüber laut geworden. So werden u. a. als die Melaena neonatorum auslösende Ursachen angegeben:

Für die „Melaena symptomatica":

Lues[2]) [*Hörhammer* (8), *Esser* (9)],

---

[1]) Statistik bei *Shukowski* (1).

[2]) Interessant ist eine Mitteilung von *Fischer* (12), der bei einer Frau, die zwei Neugeborene an Melaena verloren hatte, eine energische antiluetische Kur (Hg und J) einleitete, mit dem Erfolg, daß das dritte Kind gesund war und blieb.

Sepsis [*Spiegelberg* (10)],
angeborene Anomalien [*Würtz* (11)].
Für die „Melaena vera“:
Asphyxie,
pathologische Steigerung eines physiologischen Darmkatarrhs der Säuglinge [*Schatz* (13)],
„Melaenabazillus“ [*Gärtner* (14)],
reflektorische Ischämie [*v. Rundstedt* (15), *Beneke* (16)],
hämorrhagische Diathese [*Anders* (17)],
thermische Einflüsse [*Behse* (18), *Loranchet* (19)] usw. usw.

Ferner möchte ich hier auf die jüngste Arbeit von *Schöppler* (20) hinweisen, der auf Grund von zwei von ihm beobachteten Fällen parenchymatöse Blutungen des Magens annimmt und, in Übereinstimmung mit *Kundrat* (21), *Kurrer* (22) und *v. Rundstedt* (15) zu dem Ergebnis kommt, daß allein durch die bei der Abnabelung der Neugeborenen entstehenden Zirkulationsstörungen bei „disponierten“ Individuen derartige Blutungen entstehen können. — *Fuhrmann* (23) geht noch weiter und will die Bezeichnung „Melaena vera“ (= „idiopathische Melaena“ nach ihm) nur für diejenigen Fälle angewandt wissen, die keine Veränderungen an den inneren Organen zeigen. *Rheiner* (24) läßt die Bezeichnung „Melaena neonatorum“ als selbständiges Leiden überhaupt fallen und will die Diagnose nach den jeweiligen Organveränderungen gestellt wissen. — *Kamann* (25) glaubt die Diagnose „Melaena vera“ stark einschränken zu können, wenn man größere Rücksicht auf schon beim Neugeborenen vorkommende Krankheiten, wie die hämorrhagische Diathese, die akute Fettentartung und die sogenannte *Winckel*sche Krankheit nimmt, während *Swoboda* (26) — wohl mit *Hochsinger* (27) allein — den Standpunkt vertritt, daß es überhaupt keine Melaena vera gäbe, d. h. daß die Quelle der Blutungen beim Säugling stets im Nasenrachenraum zu suchen und zu finden sei. Er wirft allgemein mangelhafte Untersuchung des Nasenrachenraums vor — in vivo oder auf dem Sektionstisch — und negiert ausdrücklich die Möglichkeit einer anderen Entstehung der Blutung! — *Vernon* (28) und *Fenouillière* (29) geben an, daß Blutungen beim Neugeborenen ein wichtiges Zeichen der Darminvagination seien. — Wieder andere [*v. Preuschen* (30) und *Pomorski* (31)] suchen die die Blutungen, teilweise auch die Geschwüre und Erosionen auslösenden Ursachen in zentralen Störungen während oder kurz nach der Geburt. — Im übrigen verweise ich auf die späteren Angaben in dieser Arbeit, wo ich vornehmlich die

Autoren berücksichtige, die sich besonders mit der Frage der Entstehung der Erosionen und Ulcera im Magendarmtraktus neben der Frage nach der Ätiologie der Melaena neonatorum beschäftigen.

Auf die anderen unzähligen Theorien gehe ich hier nicht weiter ein[1]), weil die ganze Frage der Melaena neonatorum nicht zum eigentlichen Thema der Abhandlung gehört. Denn die Diagnose „Melaena neonatorum" ist ein rein klinischer Begriff und repräsentiert, wie schon *Landau* (33) hervorhebt, keine anatomische Diagnose, sondern nur ein klinisches Symptom. Es geht wohl aus dem Angeführten genügend hervor, daß die Melaena und die Erklärungen ihrer Ätiologie nicht *notwendigerweise* hämorrhagische Erosionen oder Ulcera des Magendarmtraktus als anatomische Substrate zur Voraussetzung haben, sondern nur die klinischen Erscheinungen der Blutungen, wobei es zunächst gleichgültig ist, wo und welcher Art die Quelle der Hämorrhagien ist. Der eine Fall aber von multiplen Magengeschwüren beim Neugeborenen sowohl wie die drei Fälle von Erosionen bei den Säuglingen, die Gegenstand dieser Arbeit sind, boten in vivo *sämtlich* nicht das klinische Bild der Melaena, d. h. sie zeigten gar keine Blutungen und kamen unter verschiedenen, jedenfalls aber die Magendarmveränderungen nicht berücksichtigenden Diagnosen zur Sektion! — Ferner sind die Erklärungen, die sich in der Literatur über Melaena neonatorum mit dem Zustandekommen der Erosionen und Ulcera beschäftigen, in der überwiegenden Mehrzahl naturgemäß nur für Neugeborene gültig, während es sich in meinen Fällen dreimal um Säuglinge von mehreren Monaten handelt.

Trotzdem die Melaena-Frage an sich hier nicht behandelt wird, glaubte ich einen, wenn auch keineswegs vollständigen, so doch kurzen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage zur Ätiologie der Melaena neonatorum geben zu sollen, weil eben die genannte Krankheit recht oft in nahe Beziehungen zu den betreffenden Veränderungen im Magendarmkanal tritt. An geeigneter Stelle werde ich diese Angaben vervollständigen.

Wenn ich jetzt zum eigentlichen Thema übergehe, so haben wir uns zu fragen, was für anatomische Veränderungen wir bei Magenblutungen allgemein schon makroskopisch zu unterscheiden haben. Bei den Blutungen in die Magenwand haben wir die größeren

---

[1]) Von neueren Arbeiten, die sich eingehender mit der Ätiologie usw. der Melaena neonatorum befassen, erwähne ich noch die von *Shukowski* (1) und *Engelmann* (32).

hämorrhagischen Infarzierungen, wie sie bei Traumen oder entzündlichen Veränderungen, durch Verätzung oder durch septische und andere Infektion auftreten, zu sondern von den punkt- oder strichförmigen Blutungen in die Schleimhaut, die dann durch Magensaftwirkung die sogenannten hämorrhagischen Erosionen zur Folge haben. Bei den Blutungen in das Magenlumen hinein handelt es sich entweder um parenchymatöse Blutungen, wie sie neuerdings *Schöppler* (20) für die Melaena neonatorum in Anspruch nimmt, oder um Gefäßarrosion, und zwar ist die häufigste Ursache dafür neben dem Karzinom und etwaigen direkten Verletzungen der Magenwand das Ulcus ventriculi.

Was zunächst die hämorrhagischen Erosionen anbelangt, so ist zu bemerken, daß die Ansichten über ihre Genese recht zahlreich und verschieden sind[1]). Der Name „hämorrhagische Erosionen" wurde zuerst von *Cruveilhier* (38) gebraucht für „punktförmige Geschwüre, die bisweilen zu Hunderten in gleichmäßiger Verteilung, in anderen Fällen äußerst spärlich gefunden werden". Wir stehen heute allgemein auf dem Standpunkt, daß zur Entstehung einer hämorrhagischen Erosion eine primäre Schädigung der Schleimhaut des Magens eingetreten sein muß, wodurch erst dem Magensaft die Möglichkeit gegeben wird, seine korrosive Wirkung zu entfalten; denn die normale Mukosa ist der Salzsäurewirkung nicht zugänglich nach dem *Hunterschen Grundsatz*, daß die Selbstverdauung durch das „Lebensprinzip der Intestinalwände" verhindert wird. Es handelt sich also in letzter Hinsicht bei der Frage nach der Pathogenese der Erosionen um die Feststellung der Ursache der Schädigung der Magenschleimhaut.

Schon *Virchow* (39) vertrat die Ansicht, daß dabei die Zirkulationsverhältnisse an einer solchen Stelle, wo die Magenmukosa herdförmig erkrankt ist, unterbrochen oder doch arg gestört sein müssen: „Eine solche Unterbrechung kann gewiß auf mehrfache Weise geschehen, allein ich halte es für richtig nach dem, was ich gesehen habe, daß sie meistenteils auf Erkrankungen der Magengefäße und insbesondere auf hämorrhagische Nekrosen der Schleimhaut zurückzuführen sei." Und weiter spricht *Virchow* bei den auslösenden Ursachen von „Erkrankung und Verstopfung der Arterien", sowie von „Stauungen des Blutes".

---

[1]) Abzusehen ist hier von den Erosionen als „selbständigem klinischem Krankheitsbild" vom Typus der *Einhorn*schen Krankheit, wie sie *Einhorn* (34), *Mintz* (35), *Pariser* (36) und *Berger* (37) beschrieben haben.

Virchow vertrat also bereits die auch heute noch weit verbreitete Meinung, daß die hämorrhagischen Erosionen (wie übrigens auch die Geschwüre) oft auf thrombotisch-embolischem Wege entstehen. *v. Eiselsberg* (40) war es, der zuerst auf tödliche Magendarmblutungen aufmerksam machte, die nach chirurgischen Eingriffen am ganzen Körper, besonders aber am Abdomen und hier wieder vornehmlich gelegentlich der Gefäßunterbindungen des Netzes vorkommen. Auch er sprach die Vermutung aus, daß diese Blutungen durch „direkte oder retrograde Verschleppung von Thromben" — also durch Embolie veranlaßt seien, wobei sowohl das arterielle wie das venöse Blutgefäßsystem in Betracht käme. Nach ihm hat *Payr* (41) bei „aseptischen" Operationen, wie er besonders betont, und nach Appendektomie Thromben in Netz- und Mesenterialvenen entstehen sehen mit nachfolgenden Magenblutungen und Erosionen. — Für den Neugeborenen zur Frage der Melaena hatte früher schon *Landau* (33) an der Hand eines von ihm beobachteten und beschriebenen Falles in einer ausführlichen Arbeit zu beweisen gesucht, daß die Blutungen und Erosionen durch embolischen Gefäßverschluß bedingt seien. Es sollte ein — auch aseptischer! — Nabelvenenthrombus durch das rechte Herz, den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta und so in eine Magenarterie gelangen. Als wesentliche Bedingung zum Zustandekommen dieser Thrombose gab er einen nicht ausgebildeten kleinen Kreislauf an: diese Kinder seien stets asphyktisch geboren, und während sonst beim normalen Kind durch den ersten Atemzug die Obliteration der fötalen Wege erfolge, bliebe sie bei den asphyktischen Neugeborenen aus, und zwar infolge des Darniederliegens des kleinen Kreislaufes. Dadurch seien günstige Bedingungen für das Zustandekommen der Thrombose in der Nabelvene mit folgenden Embolien und Magenerosionen geschaffen. Demgegenüber glaubt *v. Franqué* (42) auf einen einfacheren Weg hinweisen zu können, indem durch die heftigen Atem- und besonders Schreibewegungen des Neugeborenen ebenfalls schon retrograde venöse Embolien aus der Nabelvene durch die Pfortader in die Magen- und Darmvenen erfolgen können. Auch er beschreibt übrigens zwei Fälle, bei denen infolge einer gynäkologischen Operation Erosionen und Geschwüre im Magen auftreten und offenbar durch retrograde Embolien, die von Thrombosen in gestauten Venen ausgingen, veranlaßt waren. *Merkel* (43) und *Cohnheim* (44) schließen sich der Ansicht an, daß die Erosionen wenigstens zum großen Teil auf embolisch-thrombotischem Wege zustande kommen. Zahlreiche Versuche sind

in diesem Sinne ausgeführt worden. So hat, in ähnlicher Weise wie *Litten* (45), *Panum* (46) durch einen langen Katheter bei Hunden schwarz gefärbte Wachskügelchen von der Arteria femoralis aus in die Aorta abdominalis gebracht. Die Kügelchen gelangten durch die Äste und Verzweigungen der Aorta auch in den Magen, und *Panum* konnte bei der Sektion stets an der Magenschleimhaut zahlreiche Ekchymosen und Geschwürchen nachweisen, und nur dort, wo diese Veränderungen bestanden, fanden sich am Grunde die eingeführten Wachskügelchen, zumeist in den Arterien an der Stelle in der Muskularis sitzend, wo sich die kleineren Arterienäste strahlenförmig in die Schleimhaut einbohren. — *Sirotinin* (47) fand bei einem Hund, dem er eine sterilisierte Gelatinekultur von dem für Tiere nicht pathogenen Typhusbazillus in die Vena femoralis injiziert hatte, neben zahlreichen Blutextravasaten in der Schleimhaut von Magen und Dünndarm zwei Ulzerationen im Duodenum. — Zwei merkwürdige Fälle von Fettembolie in die Arterien der Magenschleimhaut sind durch *Schridde* (48) bekannt geworden. In beiden fanden sich bei der Sektion multiple Geschwüre und Erosionen in der Mukosa. Er gibt an, daß die Versuche, an Kaninchen durch Fettembolie derartige Veränderungen hervorzurufen, nur in einem Falle ein positives Resultat ergaben. — *Friedrich* (49), *Engelhardt* und *Neck* (50) konnten bei ihren Experimenten durch Netzresektion öfters Thrombose und Embolie aus den Netzgefäßen in die Magenarterien und Venen als Ursache der Erosionen feststellen. Dagegen kommt *Hoffmann* (51) zu einem völlig negativen Ergebnis. Trotz seiner recht zahlreichen Versuche an Meerschweinchen wie an Kaninchen konnte er niemals Thrombose oder Embolie nachweisen, fand aber meist obengenannte Schleimhautveränderungen am Magen und Darm. *Retrograde* Embolien in die Magenvenen hinein an einer großen Zahl von Tieren geradezu bewiesen zu haben, ist das Verdienst *Payrs* (52). Er brachte bei Kaninchen Dermatolemulsionen oder auch Tusche in Netz- und Mesenterialvenen und sah darauf in bestimmten Teilen des Magens die Gefäße mit dem betreffenden injizierten Material angefüllt. Er fand stets dabei an der Schleimhaut des Magens Veränderungen, sei es in Form von Blutungen, Erosionen oder kleinen Geschwüren, sei es in Gestalt von schwereren Veränderungen der ganzen Magenwand.

Es war bisher bei der Frage über die Entstehung der Erosionen durch embolisch-thrombotische Prozesse nur von aseptischer Thrombose die Rede. Viele Forscher legen aber den Hauptwert auf die

septische Natur des Thrombus bezw. Embolus. Schon die obengenannten Autoren *Engelhardt* und *Neck* kommen ebenso wie *Letulle* (53), der eine direkte Kokkenembolie in die Magengefäße annimmt, zu dem Ergebnis, daß der Infektiosität des Thrombus der Hauptwert beizumessen sei. Es ist ja auch verständlich, daß ein Embolus mykotischen Ursprungs, wenn er in ein Magengefäß gelangt ist, dort außer der Störung in der Zirkulation, wie sie auch der aseptische Embolus mit sich bringen würde, seinen direkt zerstörenden Einfluß auf die Magenwand und ihre Umgebung geltend machen wird. In diesen Fällen septischer Embolie finden sich dann häufig nebenbei multiple Leberabszesse oder Eiterungen in anderen Organen. So hat *v. Recklinghausen* (54) einen Fall von septischer Thrombose der Arteria coeliaca beschrieben, an die sich multiple Embolien der Magengefäße und als deren Folge Erosionen und Geschwüre neben tiefgehenden Zerstörungen der ganzen Magenwand angeschlossen haben. *Neumann* (55) gibt auf Grund eines von ihm erhobenen Befundes als Erklärung für die Ekchymosen des Magendarmkanals bei Melaena neonatorum septische Infektion und Embolie an, in seinem Falle durch Bacillus pyocyaneus β hervorgerufen. Er stützt sich dabei auf *Charrin* (56), der experimentell bei Kaninchen durch Injektion des Bacillus pyocyaneus Blutungen in die Wand des Coecums erzeugen konnte, und macht allgemein — in einem zweiten Fall fand er Staphylokokken — für die hämorrhagische Diathese sowohl wie für die geschwürigen Prozesse des Magendarmtraktus bei Melaena neonatorum derartige Infektionen und Embolien verantwortlich. *Neumann* selbst setzt allerdings hinzu, daß es sich in seinen Fällen gleichzeitig um kongenitale Lues hohen Grades gehandelt habe, doch ist er der Meinung, daß die Syphilis nur indirekt bei den Blutungen und Embolien eine Rolle spiele, da sie das Neugeborene einer septischen Infektion gegenüber weniger widerstandsfähig mache, ganz gleich, von wo diese ausgehe. Außer durch Embolie können nach *Neumann* auch durch Bakterientoxine Blutungen in den Magendarmkanal mit nachfolgenden Ulzerationen erzeugt werden. In Bezug auf die Erosionen bei Melaena neonatorum weist er auch noch auf die Möglichkeit hin, daß schon im fötalen Leben Ptomaïne oder Bakterien von der Mutter auf den Fötus übergehen können, die in seinem Darm Parenchymblutungen erzeugen. Mit Eintritt der Verdauungstätigkeit würden dann durch die korrosive Wirkung des Magensaftes aus den Hämorrhagien Erosionen, und auf diese Weise käme es zu Blutungen in den Magendarmkanal; doch

hat sich schon *Landau* (33) gegen die Möglichkeit einer intrauterinen Entstehung oder auch nur Anlage der Blutungen beim Fötus ausgesprochen. Wie *Neumann* haben *Nicholson* (57) und *Fränkel* (58) bei je einem Fall von Melaena neonatorum als Ursache der Blutungen eine Infektion und Embolie durch Bacillus pyocyaneus β nachweisen können. — *Dieulafoy* (59) berichtet über Magenerosionen, die durch Pneumokokkeninfektion hervorgerufen waren, und *Rehns* (60) fand stecknadelkopfgroße Defekte der Magenschleimhaut, die er auf Mikrokokkenembolien zurückführt. — Ebenso beschreibt *Schmilinsky* (61) mehrere Fälle von septischer Embolie, teilweise auch bei Neugeborenen mit Melaena, während *Mintz* (62) für die Entstehung der hämorrhagischen Erosionen neben Bakterien- und Toxinwirkung auch noch mechanische und besonders chemische Reize gelten lassen will. — Neuerdings haben *Nauwerck* und *Flinzer* (63) einen eigenartigen Fall von multiplen Erosionen im Magen und Darm veröffentlicht. Es handelte sich um ein Neugeborenes, das an Melaena zugrunde ging. Bakteriologisch wurden in ausgedehnten Kultur- und Impfversuchen Paratyphusbazillen sowohl im Blut wie im Magen und den meisten übrigen Organen sicher als solche festgestellt. Nachträglich ließ sich ermitteln, daß die Mutter vier Wochen ante partum eine Paratyphusinfektion durchgemacht hatte, so daß die Verfasser eine Infektion auf dem Blutwege annahmen.

Aus den genannten Beobachtungen und Versuchen geht hervor, daß sicherlich beim Nachweis von arteriellen und venösen Embolien und Thromben, aseptischen oder mykotischen Ursprungs, öfters Blutungen, Erosionen und Geschwüre im Magen gefunden worden sind. An und für sich ist es klar, daß Pfröpfe, die in die Magenarterien fahren, dort Blutungen und weiterhin Nekrosen und Geschwüre erzeugen müssen, zumal da nach *Disse* (64) die Magenarterien Endarterien sind. Es ist nur im Einzelfall oft sehr schwer zu entscheiden, ob diese Thromben und Emboli nicht etwa sekundär entstanden sind [*Beneke* (16)]; ferner geben weitgehende cadaveröse Prozesse, worauf *Tugendreich* (65) besonders aufmerksam macht, häufig Anlaß zu schwerwiegenden Irrtümern. Jedenfalls steht so viel fest, daß die Thrombose und Embolie in den Magengefäßen auf keinen Fall die einzige Ursache für die Entstehung wenigstens der Erosionen abgibt. Alle in dieser Richtung positiven Experimente und Angaben der genannten Autoren haben als Resultat vorwiegend weitgehende Veränderungen der ganzen Magenwand, also Ulcera und nicht Erosionen zu verzeichnen.

Beneke (16) macht auf den Gegensatz der *Payr*schen Ergebnisse gegenüber dem Befund in den Leichen aufmerksam, da sich nach *Payr* die Herderkrankungen auf die Gebiete der thrombosierten Gefäße beschränkten, sich beim Menschen dagegen meist in kolossaler Menge fänden, so „daß die Annahme so zahlloser retrograder Embolien ohne gleichzeitige embolische Erkrankungen der Leber etwar sehr Gezwungenes hat".

Und schließlich geht auch das aus den recht zahlreichen Beobachtungen von Säuglingen mit Melaena neonatorum mit Sicherheit hervor, daß trotz des dabei häufigen Befundes von multiplen Magenerosionen relativ selten Thromben oder Emboli als deren Ursache in den Magengefäßen nachgewiesen werden konnten.

Wieder in anderen Fällen scheinen es allgemeine Veränderungen der Gefäßwände selbst zu sein, die zu hämorrhagischen Erosionen. besonders aber richtigen Geschwüren führen können. Es sind hauptsächlich atherosklerotische Verdickungen, dann hyaline und amyloide Entartung beschrieben worden. *v. Recklinghausen* (54) und *Openchowski* (66) geben vornehmlich hyaline Kapillarthrombosen als Ursachen auch der einfachen Erosionen im Magen an. Einen kombinierten Fall von Streptokokkenembolie und hyaliner Thrombose der Magengefäße mit hämorrhagischen Erosionen führt *Kauffmann* (67) an. In Bezug auf die Melaena neonatorum betont *Esser* (9) die Häufigkeit luetischer Gefäßveränderungen und der dadurch entstehenden geschwürigen Veränderungen am Darm und Magen, zumal da nach ihm beim Neugeborenen das elastische Gewebe speziell der Submukosa des Darmes spärlich entwickelt sei, wenigstens geringer als in der Lunge. *Homén* (68) fand im Magen eines am dritten Lebenstage an Melaena gestorbenen Kindes ca. 150 kleine Ulzerationen in der Cardiagegend und eine diffuse Sklerose sämtlicher Magengefäße, ohne daß ein Anhaltspunkt für Lues im übrigen Sektionsbefund gegeben war.

Indes sind die genannten Gefäßveränderungen, so häufig sie an sich sein mögen, sicherlich nur in sehr beschränktem Maße die unmittelbare Ursache der geschwürigen Prozesse im Magen, wie aus den relativ selten übereinstimmenden Befunden hervorgeht.

Wie schon oben erwähnt, haben die Autoren *v. Preuschen* (30) und *Pomorski* (31), besonders mit Rücksicht auf die Melaena neonatorum als auslösende Ursache der Blutungen in den Magen (und übrigens auch die Lunge) nervöse Einflüsse beschuldigt. Sie stützen sich auf *Schiff* (69) und *Ebstein* (70), die beide eine größere Reihe von Versuchen, unabhängig voneinander, angestellt haben.

Sie verletzten oder durchtrennten, teilweise oder völlig, den Hirnstamm, insbesondere die vordere Vierhügelgegend mit Einschluß der vasomotorischen Leitungsbahnen, das verlängerte Mark und schließlich auch das obere Rückenmark. Es gelang ihnen fast stets, Veränderungen in der Magenschleimhaut zu erzeugen. *Ebstein* fand häufig Blutextravasate, die bisweilen die ganze Dicke der Mukosa durchsetzten und durch die korrosive Wirkung des Magensaftes zur Erosion und zum Geschwür führten. *v. Preuschen* und *Pomorski* glauben nun an der Hand von Sektionsbefunden bei Neugeborenen mit dem klinischen Bilde der Melaena, daß der relativ häufige Befund von Gehirnverletzungen oder Quetschungen desselben direkt in Zusammenhang mit den Blutungen in die Magenschleimhaut und den nachfolgenden Erosionen zu setzen ist. *Pomorski* legte besonderen Wert auf die Verletzung des vierten Ventrikels und des Kleinhirns und machte analog *Ebstein* und *Klosterhalfen* (71) bei 18 Kaninchen Versuche, indem er die verschiedensten Teile des Kleinhirns, der Medulla oblongata und des vierten Ventrikels (Ala cinerea) verletzte oder durchtrennte. Er gibt an, daß auch durch Blutungen in das Gehirn der durch sie erfolgende Druck und die Lähmung des vasomotorischen Zentrums zu den genannten Veränderungen im Magen führen kann. Da nach *Pomorski* der Zusammenhang zwischen Hirnläsionen und Melaena neonatorum erwiesen ist, vertritt er die Ansicht, daß auch bei normalen Geburten, namentlich bei Erstgebärenden durch den Druck der Cervix auf Kopf und Hals des Kindes Kompressionen ausgeübt werden, die analog dem Zangendruck bei schweren Geburten zur Läsion des vierten Ventrikels und seiner Umgebung führen. Dazu bemerkt *Engelmann* (32) in jüngster Zeit wohl mit Recht, daß man sich seit diesen Mitteilungen allgemein veranlaßt gesehen hat, bei Obduktionen der Melaenakinder, besonders wenn es sich um starke Alterationen der Schädelknochen gehandelt hat, auf diesen Gehirnbefund zu achten, ohne ihn öfters, geschweige denn regelmäßig bestätigt zu haben.

Im Gegensatz zu allen bisher genannten Theorien und Autoren, die, so verschieden auch die Auffassungen im einzelnen sind, doch alle das Gemeinsame haben, daß es sich bei der Entstehung der Erosionen stets um primäre Blutungen in die Magenschleimhaut handele, vertritt neuerdings *Beneke* (16) einen besonderen Standpunkt. Er will die keilförmigen Geschwürchen im Magen, die bisher als „hämorrhagische Erosionen“ nach *Cruveilhier* (38) bezeichnet wurden, mit dem Namen „Stigmata ventriculi“ belegt wissen,

da es seiner Ansicht nach nicht sicher sei, daß sie stets aus Blutungen hervorgingen. *Beneke* nimmt eine primäre Reizung des Nervensystems an auf dem Wege der Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete, wodurch es zu einer Nekrose der Schleimhaut käme („nervöse Spasmen der Gefäße") und weist auf das nach ihm häufige Vorkommen der Stigmata bei Nervenkrankheiten hin. Er betont, daß eine primäre Thrombose und Embolie oder eine Gefäßveränderung nicht unbedingt zum Zustandekommen der Erosionen notwendig sei. Die Andauung der Kapillaren — bei offenem Zufluß durch die Arterien — würde dann sekundär zum Austritt des Blutes in der charakteristischen Form Veranlassung geben. Der hämorrhagische Grund in den Erosionen bedeutet nach ihm in vielen Fällen nichts anderes als die Blutung in das Lumen des Magens überhaupt, sei es, daß es aus dem oder in den Geschwürsboden blute. Die Häufigkeit und Schwere der Erkrankuug bei Bauchoperationen — gegenüber den Versuchen *Payrs* u. A. — würde sich aus der allerdings naheliegenden Möglichkeit reflektorischer Gefäßreize leicht verstehen lassen: „Fanden sich in den Nekroseherden, was keineswegs immer der Fall war, Thromben innerhalb der Venen oder Arterien, so war der Gedanke, daß es sich um sekundär entstandene Thrombose handle, im allgemeinen meist naheliegend . . . Entstehen aber in solchen Fällen, in welchen Embolien sicher auszuschließen sind, Thromben in den kleinen Mukosavenen im unmittelbaren Anschluß an die Nekrose der Mukosa, so ist es wohl nur natürlich und gerechtfertigt, eine solche sekundäre Entstehung auch für die postoperativen Fälle, in welchen eine Embolie nach den *Payr*schen Versuchen wenigstens angenommen werden könnte, gelten zu lassen, solange nicht die Embolie sicher erwiesen ist." *Beneke* und seine Schüler *Kobayashi* (72) und *Hurwitz* (73) haben verschiedene Experimente angestellt, durch „nicht thrombotische Zirkulationsbeeinflussung", besonders durch „lokale vorübergehende Ischämien" das anatomische Bild der Magenerosionen zu erzeugen. So wurde die Arteria coeliaca für ½ bis zwei Stunden unterbunden, ferner Adrenalin in die Magenwand gespritzt. Namentlich die Adrenalinversuche ergeben stark positive Resultate, was *Beneke* als Beweis für die relative Gefährlichkeit der Anämie für die Schleimhaut des Magens ansieht. In Bezug auf die Melaena neonatorum glaubt er die Entstehung der Erosionen ebenfalls durch reflektorische Ischämie beim Geburtsshok erklären zu können. Sekundär sollen sich an die nervösen Spasmen Hyperämie und Ekchymosen anschließen, so daß dann bei der

Sektion die Hyperämie das Auffallendste wäre. *v. Rundstedt* (15) akzeptiert diese Ansicht und spricht von „physiologischem Geburtstrauma".

Trotzdem ist, wie *Beneke* selbst zugibt, der Beweis für seine Theorie im Einzelfall schwer oder gar nicht zu erbringen; ebenso schwierig ist es aber, worauf schon oben hingewiesen wurde, zu beweisen, daß die Blutungen das Primäre darstellen, wenn auch oft das histologische Bild dafür zu sprechen scheint. Ich komme auf die Ansicht *Benekes* später noch einmal zurück, erwähne aber jetzt schon, daß sich ihr viele Autoren nicht anschließen, während der Name „Stigmata" allgemein angenommen ist.

Ganz anders wiederum die rein mechanische Theorie von *Boas* (74), *Müller* (75), *Gerhardt* (76) und *Chiari* (77): daß bei Störungen im Pfortaderkreislauf durch die dadurch erfolgende Stauung, wie sie bei Herzfehlern, Emphysem, Leberzirrhose usw. auftritt, umschriebene Blutungen in der Magenschleimhaut zustande kommen können; ähnlich führt *Harttung* (78) die Bildung hämorrhagischer Erosionen auf die Faltenbildung der Magenschleimhaut und den durch die Kontraktion der Magenmuskulatur gehemmten Abfluß des Blutes aus den Falten zurück. Es soll auf diese Weise zu einer starken Blutstauung in den venösen Gefäßen und Kapillaren kommen, die ihrerseits die Veranlassung zu kleinen Blutungen in die Schleimhaut gibt; unter der verdauenden Einwirkung des Magensaftes finde dann in dem blutig infiltrierten, schlecht ernährten Bezirk eine Auflösung des Gewebes statt. — *Langerhans* (79) gibt als Ursache der Erosionen entzündliche Prozesse im Verein mit krampfhaften Kontraktionen der Magenmuskulatur an, während *Ewald* (80) eine ganz unbedeutende lokale Stauung oder ein geringfügiges Trauma für eine hinreichende Veranlassung zu Blutungen in die Mukosa mit nachfolgenden Erosionen ansieht.

Im Anschluß an diese mechanischen Theorien und mit Rücksicht auf die auffallende Tatsache, daß sich Ekchymosen und Erosionen so häufig nach Würgen und Erbrechen, ferner durch die Agone bedingt finden, hat *Hagemann* (81) neuerdings *Aschoffs* Ansicht ausführlich erläutert und durch Versuche zu beweisen gesucht, daß wenigstens ein — bestimmter — Teil der Stigmata ventriculi durch Rückprall der Blutes bei plötzlicher Drucksteigerung im ganzen Pfortadersystem unter Zerreißung der kleinsten Magenvenen zustande kommen kann. Er legt klar, daß bei jeder Druckerhöhung im Abdomen, wie sie vor allem beim Brech-

akt, aber auch schon bei Würgebewegungen durch die Kontraktion der Bauchwand und Zwerchfellmuskulatur hervorgerufen werden, das infolge der Kompression gestaute Pfortaderblut dorthin ausweichen muß, wo es den geringsten Widerstand findet. Das ist aber vor allem der Magen, der deshalb rückläufiges Blut in sich aufnehmen kann, weil sich sein Inhalt unter dem Einfluß der Bauchpresse, wie sie beim Brechakt tätig ist, entleert: „Es ist zu berücksichtigen," schreibt *Hagemann*, „daß derartige Überlastungen des Magenvenensystems durch Blutdruckerhöhung im Pfortaderkreislauf um so leichter zustande kommen werden, erstens, je mehr Blut in diesen Gefäßen vorhanden ist, zweitens, je mehr der Abfluß durch die Leber erschwert ist. Die erste Bedingung wird nun besonders bei peritonealen Entzündungen und nach Operationen in der Bauchhöhle, unter welchen Umständen gerade die Stigmata am häufigsten beobachtet werden, erfüllt. Die Erschwerung des Abflusses des Pfortaderblutes durch die Leber kann entweder durch ein chronisches Leiden, z. B. Leberzirrhose, Herzfehler, Emphysem bedingt sein oder tritt in mehr akuter Weise durch Schädigung des Lebergefäßsystems, durch Erschwerung der Zwerchfellbewegung oder der Herztätigkeit ein, alles Momente, die gleichfalls bei der Peritonitis durch Resorption der toxischen Substanzen, durch die Lähmung der Darmperistaltik usw. hervorgerufen und begünstigt werden. In der Agone sind nun immer eine mehr oder weniger große Zahl dieser unterstützenden Momente vorhanden, so daß man nicht fehlgreifen wird, wenn man annimmt, daß in einem großen Teil der Fälle die Stigmata erst in dieser Zeit entstanden sind." *Hagemann* sucht des weiteren durch diese Theorie Aufschluß zu geben über die eigentümliche Tatsache, daß sich nach Netzoperationen neben größeren Blutungen, die im Sinne von *v. Eiselsberg* (40), *Friedrich* (49) und *Payr* (41 und 52) durch embolisch-thrombotische Prozesse verursacht sein können, auch zahlreiche Stigmata öfters finden. Er kommt auf Grund von experimentellen Versuchen an zehn Kaninchen, gestützt auf neun Beobachtungen und Sektionen am Menschen, mit Rücksicht auf die histologischen Eigentümlichkeiten der Stigmata und die Untersuchungen über die Magengefäße von *Disse* (64) und *Mall* (82) zu dem Endergebnis, daß man für das Zustandekommen der hämorrhagischen Erosionen oder Stigmata *Benekes* zwei Ursachen zu unterscheiden hat, nämlich eine Entstehung durch Schädigung des arteriellen Systems und zweitens eine Schädigung des venösen Systems. Es sollen die *arteriell* entstandenen Stigmata ihren Sitz in den tieferen Schichten der

Schleimhaut haben, sie besitzen eine unregelmäßige Gestalt und sind über die ganze Magenmukosa verbreitet. Als die Blutungen auslösende Ursachen kommen für sie Embolien, toxische und bakterielle Einflüsse, eventuell auch nervöse Spasmen („spastische Nekrosen" *Benekes*) in Betracht. Dagegen stellen die durch Zerreißung der kleinen *Venen* entstandenen Blutungen das Hauptkontingent zu den Erosionen; sie weisen keilförmige Gestalt mit der Basis an der Schleimhautoberfläche auf und sitzen vorwiegend im Fundus und an der Cardia, weniger häufig im Pylorusteil und an der kleinen Kurvatur. Letzteres läßt sich vermutlich erklären durch das Hinströmen des Blutes in die Gegend des Fundus und der Cardia, da diese Teile sich beim Brechakt erweitern, während sich der Pylorusteil stark kontrahiert. Außerdem läuft das rückläufige Blut augenscheinlich eher in die weiten Venen der großen Kurvatur als in die engen, entfernter gelegenen der kleinen. Weiterhin befinden sich die Blutungen meist auf der Höhe der Schleimhautfalten, und zwar aus dem Grunde, weil wahrscheinlich die Venenäste, die zu den Schleimhautfalten führen, dem Rückstoß besser geöffnet sind als die in den Gruben zwischen den Falten verlaufenden; die reihenförmige Anordnung auf diesen Falten ist vermutlich bedingt durch die entsprechende Verlaufsrichtung der die Muscularis mucosae durchbohrenden Venen, indem die Schleimhautfalten sich nicht willkürlich bilden, sondern symmetrisch zu den Ausstrahlungen der Gefäße. Das hauptsächlichste die venösen Stigmata auslösende Moment besteht nach *Hagemann* in plötzlichen Blutdruckschwankungen im Gefäßsystem der Pfortader bei gleichzeitiger Erschwerung des Blutabflusses durch die Leber, Verhältnisse, wie sie ganz besonders durch Einwirkung der Bauchpresse und des Zwerchfelles bei Würg- und Brechbewegungen eine Rolle spielen, so daß also in letzter Hinsicht diese Vorgänge für die Entstehung der venösen „Stigmata haemorrhagica ventriculi" — wie *Hagemann* sie genannt wissen will — verantwortlich gemacht werden müssen.

Einen weiteren Beitrag zu den Erosionen des Magens kann ich in den nachstehenden drei Fällen liefern. Es handelt sich in allen um Kinder, die in das hiesige Hilda-Kinderspital (Prof. *Salge*) eingeliefert waren, so daß mir die Krankengeschichten zur Verfügung standen. Ich gebe im Folgenden einen Auszug daraus sowie aus den Sektionsprotokollen des hiesigen pathologischen Institutes.

Fall I. Frieda E., 6 Monate alt, von gesunden Eltern stammend, wird am 6. VI. 1910 moribund in die Klinik eingeliefert. Soll angeblich vor zwei Tagen erst erkrankt sein. Über die Ernährung konnte nichts Brauchbares ermittelt werden. Ist benommen, cyanotisch, *erbricht mehrmals*. Kleiner Puls. Leise Herztöne. Am ersten Tage zwei, am dritten drei weiche Stuhlgänge. Zeichen von Wasserverlust.

Temperatur am ersten Tage bis 40,0°, am zweiten bis 40,9° mit steilem Abfall auf 36,4° (Bäder!)

Therapie: Chloral. Kampher. Bäder. Einläufe und Infusionen. Darmspülungen. Senfbäder. Kalte Übergießungen. Tee und Ammenmilch.

Unter zunehmendem Verfall tritt nach zwei Tagen Exitus ein.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation (?).

Die *Sektion* ergab: (S. N. 225).

Bauchorgane durch Formol gehärtet. Haut allgemein blaß. An den Oberschenkeln, am Bauch und an der Brusthaut punktförmige, von Höfen umgebene Injektionsstellen (Kampher und NaCl-Injektionen). Herzfleisch blaß. Keine Veränderungen an den Klappen. Die Pleurablätter beiderseits fühlen sich eigentümlich seifig an.

Linke Lunge zeigt im Unterlappen leicht eingesunkene Bezirke. Auf dem Durchschnitt durch die sich härter anfühlenden Partien sieht man flach prominierende Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße in geringer Zahl. Aus den Bronchien fließt auf Druck überall eine zäh-schleimig-eitrige Flüssigkeit hervor. Keine Zeichen von Tb. Die größeren Bronchien frei von fremdem Inhalt. Auch im *rechten* Unterlappen einige leicht eingesunkene, luftleere Partien, aber keine eigentlichen Infiltrationen. In den Bronchien zäh-eitrige Flüssigkeit.

Milz nicht vergrößert. *Malpighische* Körperchen eben sichtbar.

Nebennieren o. B. Kapsel der linken Niere leicht abziehbar, makroskopisch von einer gewissen Blässe des ganzen Gewebes abgesehen, keine Veränderungen. Rechte Niere o. B.

Im Dickdarm ein mehr bräunlicher, flüssiger Inhalt, im Dünndarm mehr grünlich. Mäßige Füllung des Darmes (durch Formol gehärtet). Mesenteriale Lymphknoten nicht vergrößert, im Durchschnitt o. B. Im eröffneten Duodenum und Magen kaffeesatzartige Massen. Die ganze Magenschleimhaut ist von zahlreichen flachen Erosionen wie besät, doch drängen sie sich ganz besonders an der großen Kurvatur zusammen. Sie haben eine keilförmige, manchmal auch mehr strichförmige Gestalt, sind nahezu von gleicher Größe; nach dem Pylorus zu sind sie mehr von rundlich ovaler Form. Ihr Grund sieht bräunlich-schwarz aus, arrodierte Blutgefäße sind makroskopisch nicht sichtbar. Sie scheinen vornehmlich auf der Höhe der Schleimhautfalten zu sitzen, doch sind letztere im Hauptgebiet der Erosionen überhaupt spärlich entwickelt (Formolhärtung?), nach der Cardia hin dagegen ausgeprägter. An der vorderen Magenwand sieht man zwei Längsrisse, von denen der größere 1 cm lang und 3—5 mm breit ist. (Sehr starke Füllung des Magens mit Formol post mortem.)

Leber auf dem Durchschnitt von gelblich-rötlicher Färbung, an den Ränder nFormolhärtung. In der Gallenblase dunkelgrüner, zäh-schleimiger Inhalt.

Pankreas formolgehärtet, makroskopisch o. B.

Thymus mäßig groß. — Makroskopisch sind an den als solche erkennbaren Epithelkörperchen keine Veränderungen.

Submentale Lymphknoten vergrößert. Auf dem Durchschnitt etwas glasig, auch die jugularen Lymphknoten beiderseits vergrößert, ödematös, frei von Nekrose. Rachenschleimhaut am Ösophagus mit kaffeesatzähnlichen, schwarzen Massen bedeckt. Im unteren Drittel des Ösophagus Mazeration des Epithels. Auch in der Trachea kaffeesatzartige Massen. Tonsillen und Larynx o. B. Weite vordere Fontanelle (5 × 4 cm).

Deutliche Impressiones digitatae. Sinus frei von Thromben. Pia nicht besonders injiziert. Ganz leichte Abplattung der Windungen. Gefäße der Pia und Basis o. B. Kein Ödem der Pia an der Konvexität. Im eröffneten linken Ventrikel kein vermehrter Inhalt. Hirnrinde auffallend blaß und breit, wie gequollen aussehend. Auch im rechten Ventrikel kein vermehrter Inhalt. Im rechten Stabkranz sieht man unscharf begrenzte rötliche Fleckungen. Im vierten Ventrikel kein besonderer Inhalt, sonst o. B. Im Kleinhirn keine Solitärtuberkel, keine sonstigen Veränderungen. Querschnitte durch Stammganglien, Brücke, verlängertes Mark o. B. Konsistenz des Rückenmarks auffallend derb im Gegensatz zu dem ganz weichen Gehirn.

In der Harnblase ein ziemlich klarer, gelblicher Inhalt. Im Rektum Schleimhaut blaß, Lymphknötchen eben sichtbar.

Diagnose: Beginnende Bronchopneumonie links. Pleuritis seromucinosa beiderseits. Encephalitis? Gehirnödem? Multiple hämorrhagische Erosionen des Magens.

Mikroskopischer Befund: In den drei gefundenen Epithelkörperchen starke Hyperämie, keine Blutungen. Reichliche Pigmentablagerungen.

Keine entzündlichen Veränderungen der Gehirnsubstanz oder Gehirnhäute, auch keine nachweisbare Veränderung der Gefäße; ausgesprochenes perivaskuläres Ödem, insbesondere in der subpialen Randzone durch eigenartige Gitterbildungen in der Gehirnsubstanz auffallend.

Vom Magen wurden Stücke der großen Kurvatur untersucht. Einbettung in Paraffin. Schnitte 10 μ dick. Färbung der Serienschnitte mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson*, mit Kresylviolett auf Bakterien. Es zeigt sich die Schleimhaut des Magens in allen Präparaten ganz vortrefflich erhalten (Formolhärtung!). In jedem Schnitt waren die Erosionen getroffen. Diese reichen nur bis in das untere Drittel der Mukosa, haben nirgends die Muscularis mucosae mit ergriffen. Es sind deutliche Blutreste in den teils etwas bogenförmig ausgehöhlten, teils oberflächlichen, keilförmigen Erosionen vorhanden. Sie sind auf allen Seiten von einer deutlichen leukozytären infiltrierenden Zone umgeben. Die tiefen, im übrigen unveränderten Gefäße sind blutleer, nirgends sind Thromben oder Emboli zu sehen. Die Schleimhautvenen sind, besonders im Bereich der Erosionen, mäßig gefüllt. Es finden sich in den oberflächlichen, dem Magenlumen zugekehrten Partien der Erosionen einzelne uncharakteristische Bakterien (Stäbchen), doch sind solche nirgends in den Gefäßen oder in den tieferen Schleimhautschichten zu sehen.

Fall II. Bertha J., 7 Wochen alt, als erstes Kind von gesunden Eltern rechtzeitig geboren, wurde 6 Wochen gestillt, bekam dann $^1/_3$-Milch und Schleim, dazu Zucker. Hatte sofort nach dem Absetzen Durchfall und *Er-*

brechen; da sie schließlich auch reinen Tee erbrach, Aufnahme in die Klinik am 18. VII. 1910.

Am 18. VII. 1910: Gewicht 3900 g. Ziemlich schwerer Allgemeineindruck. Ängstlicher Gesichtsausdruck mit mattem Blick. Blaß. Starker Soor der Zunge. Zeichen von Wasserverlust. Atmung angestrengt. Herztöne leise. Puls eben noch fühlbar. Schlechte Bauchdeckenspannung. *Mehrmaliges Erbrechen.* Schlechte Stühle.

Am 19. VII. 1910: Bauch auffallend stark aufgetrieben, gespannt, besonders in der Magengegend. Offenbare Atembeschwerden durch die starke Auftreibung des Leibes. Trotz minimaler Nahrungszufuhr starke Gasentwicklung. Magenspülungen. *Mehrmaliges Erbrechen.* 4 Stühle, dünn.

Am 20. VII. 1910: Magengegend etwas weniger stark aufgetrieben. Feines Rasseln im Bereich des rechten Unterlappens. Erbrechen. Ziemlich rapider Verfall. Exitus.

Temperatur: Ziemlich kontinuierlich um 38,0° herum, am zweiten Tage bis 38,8°.

Therapie; Tee; Kampfer. Infusionen. Bäder. Magen- und Darmspülungen. Mundspülungen mit H_2O_2.

Klinische Diagnose. Alimentäre Intoxikation.

Die *Sektion* ergab: (S. N. 299)

Zahlreiche punktförmige Injektionsstellen an der Bauchhaut. Am rechten Ellenbogen eine kleine Punktionsstelle. Injektion der Bauchhöhle mit Formol. Dickdarm sehr stark, Dünndarm wenig mit Gas gefüllt. Wurmfortsatz nach oben und innen unter das Mesenterium geschlagen. Zwerchfellstand links IV., rechts V. Interkostalraum. Leichte Verdickung der Knorpelknochengrenze, an der 2. Rippe Verbreiterung der Wucherungszone. Die Lungen berühren sich fast in der Mittellinie, sind gebläht. — Thymus relativ klein.

Herz von entsprechender Größe. An der Mitralis kleines Klappenhämatom. Mazeration des Ösophagusepithels. Schmieriger Belag auf der Zunge. Tonsillen o. B. In den großen Bronchien rechts befindet sich ein weißlich schmieriger, wie geronnene Milch aussehender Inhalt. In der Umgebung der Bronchien ist das Lungenparenchym grünlich verfärbt. Rechts unten Lunge luftarm, ziemlich derb.

Milz: Formolgehärtet. Sonst o. B. Linke Niere und Nebennieren beiderseits o. B. In der rechten Niere ausgesprochene Harnsäureinfarkte, und zwar am oberen Pol. Harnblase leer. Genitalapparat o. B. Im Dickdarm aus gelblich-weißlichen Flockchen zusammengesetzter Inhalt. *Bauhin*sche Klappe: Schmaler Spalt. Lymphdrüsen des Ileocökalstranges nicht vergrößert. Im unteren Dünndarm ebenfalls ein ganz feinflockiger, gelblicher Inhalt, im oberen Teile des Dünndarms auffallend geringer, mit zahlreichen Gasbläschen besetzter Inhalt, ebendort vereinzelte, leicht lösbare *Invaginationen.* Eine von ihnen hat eine Länge von ca. 6 cm.

Im Magen wenig Flüssigkeit, schwarz-bräunlich gefärbte Flocken. Im Fundus finden sich zahlreiche Stigmata von punktförmiger Gestalt. Einige sind größer, mehr strich- oder keilförmig. Sie haben einen dunklen Grund, arrodierte Blutgefäße sind nicht deutlich zu sehen. Sie sitzen meist auf den Schleimhautfalten, manchmal reihenförmig hintereinander angeordnet. Doch sind sie gegen die Cardia zu wahllos auf der ganzen Mukosa verteilt.

Keine sonstigen entzündlichen Veränderungen oder Narben. Duodenum und Jejunum mit unverletzter Schleimhaut. Leber zeigt oberflächliche Formolhärtung; blutreich, feine Gelbfärbung der zentralen Läppchenpartien. — Gehirn nicht seziert.

Diagnose: Harnsäureinfarkt der rechten Niere; flüssig-breiiger Inhalt in allen Darmabschnitten. — Rachitis mäßigen Grades. — Inhalt der Bronchien mikroskopisch als Milch erwiesen. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

Mikroskopischer Befund: In den erweiterten Darmschlingen, die nicht genügend mit Formol gehärtet waren, Abstoßung des Oberflächenepithels und Ausstoßung von Drüsenepithel. In den kontrahierten Darmteilen starke Schleimsekretion, aber wohlerhaltene Schleimhaut.

Vom Magen wurde ein Stück des Fundus mit Erosionen untersucht. Einbettung und Färbung der Schnitte wie im vorigen Fall. Die Magenschleimhaut ist auch hier recht gut erhalten. Die Erosionen sind nur ganz oberflächlich, reichen nicht oder höchstens bis zur Hälfte des Mucosadurchschnittes. Sie haben keilförmige Gestalt und zeigen an der freien Oberfläche teilweise geringe Blutreste. Bei manchen findet sich eine ausgesprochene leukozytäre Infiltration. Der Gegensatz zwischen den stark gefüllten kleinen Venen in der Schleimhaut und den ziemlich blutleeren größeren Gefäßen und Arterien der Muskularis und tieferen Schichten ist auffallend. Die Gefäße zeigen im übrigen keine Veränderung. Thromben und Emboli sind nicht zu finden. In den Gefäßen keine Bakterien; in einem Präparat an einer etwas größeren Erosion an der Oberfläche eine Anzahl von Bakterien (Stäbchen), die aber keine charakteristische Form aufweisen, nirgends in der Schleimhaut selbst zu finden sind, also offenbar aus dem Darm stammen oder sekundärer Natur sind.

Fall III. Willi Sch., 3 Monate alt, unehelich von gesunder Mutter rechtzeitig geboren, Forceps. 14 Tage lang gestillt. Dann ½-Milch, alle 1—2 Stunden. Hatte vom ersten Tag der künstlichen Ernährung an Durchfall. Ernährung mit Knorrs Hafermehl. Stets guter Appetit und schlechter Stuhl. Kam in die Kinderkrippe, wo er Milch und bei Durchfall Schleim bekam. 1 Tag vor Aufnahme in die Klinik am 30. VII. 1910 erheblicher Kräfteverfall, unaufhörliche Durchfälle.

30. VII. 1910: Gewicht 4410 g. Sensorium stark beeinträchtigt. Fällt leicht in einen schlummernden Zustand zurück, oft unterbrochen durch Erregungszustände. Matter Blick, verschleiert und starr. Sehr blaß, cyanotisch. Gewebsspannung stark herabgesetzt, Fontanelle eingefallen. Einige kleine, in Abheilung begriffene Furunkel am Hinterkopf. Mundhöhle trocken, Zunge grau belegt. Herztöne beide hörbar. Puls eben noch fühlbar. Lungen o. B. Schlaffe Bauchdecken. 4 800 000 Erythrozyten. In der Nacht allgemeine Krämpfe, linksseitig beginnend. *Starkes Erbrechen.*

31. VII. 1910: Sensorium noch stark beeinträchtigt. *Erbrechen.*

1. VIII. 1910: Sensorium benommen. Hat seit Aufnahme noch keinen Urin gelassen (!). Durch Katheter werden 60 ccm hellgelben, leichtgetrübten Harns entleert. Darin Eiweiß und Zucker. Im Sediment massenhafte hyaline, granulierte, wenig Epithelcylinder. *Mehrmals Erbrechen.* Nachmittags wieder Krämpfe, war zeitweise ganz steif. Ganz allmählich tritt Exitus ein. ½ Stunde später Formolinjektion.

Temperatur ziemlich kontinuierlich um 39,0° herum. Am zweiten Tag bis 40,4°. Exitus mit 36,8°.

Täglich mehrere schlechte Stühle, am zweiten acht!

Therapie: Kampfer. Infusionen. Darmspülung. Täglich ein Bad. Kalte Packungen. Chloral. Tee.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Die *Sektion* ergab: (S. N. 316).

Leiche eines ziemlich kräftig gebauten Kindes. In der Haut des ganzen Körpers Einstichöffnungen ((Formolinjektionen). Unterhautfettgewebe ganz gut entwickelt, desgl. die Muskulatur. Durch die Formalinhärtung sind die Därme schon ziemlich starr. In der Bauchhöhle nach Formalin riechende Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts und links VI. Interkostalraum. Bei der Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen ganz gut zurück. An der Vorderfläche der Lunge rechts sieht man im Lungenparenchym perlschnurartig aufgereihte Luftblasen. Keine freie Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Pleura spiegelnd und glatt.

Milz etwas vergrößert, Kapsel o. B. Follikel eben sichtbar. Farbe wie gewöhnlich. Konsistenz wegen teilweiser Härtung nicht abzuschätzen.

Mesenteriale Lymphknoten eine Spur vergrößert. Appendix o. B. Im Dickdarm geringe Mengen gelblich-grünen Kotes. Die Lymphknötchen der Schleimhaut deutlich sichtbar. An der *Bauhin*schen Klappe makroskopisch keine Veränderungen. Im Dünndarm mäßige Mengen eines ziemlich dunkelgrünen breiigen Inhaltes. Beim Aufschneiden des Darmes starker Formalingeruch. Die Darmschlingen sind teils sehr stark kontrahiert, so daß sie kaum aufzuschneiden sind, teils außerordentlich weit. Besonders die oberen Ileum- und unteren Jejunumschlingen sehr stark kontrahiert. Im oberen Jejunum etwas flüssiger, grün gefärbter Inhalt. Die Jejunumschlingen sind im allgemeinen viel weiter als die Ileumschlingen. Die Lymphknötchen des Darms sind gut zu erkennen, jedoch nicht wesentlich vergrößert. — Nieren in normaler Lage. Kapsel gehärtet, leicht abziehbar; Nieren selbst nicht gehärtet. Nierenbecken von gewöhnlicher Weite, von blasser und glatter Schleimhaut, Nierenoberfläche zeigt keinerlei pathologischen Befund. Zeichnung auf dem Durchschnitt sehr deutlich, Konsistenz anscheinend die gewöhnliche. Nebennieren blaß, im übrigen o. B. Ureteren beiderseits nicht erweitert. Duodenum auffallend weit, ebenso der Magen. Dieser enthält nur geringe Mengen einer fast wäßrigen mit braungrünen, z. T. schwärzlichen Flocken versetzten Flüssigkeit. Da und dort sieht man in der Magenschleimhaut kleine rundliche ovale, meist aber strich- oder keilförmige Stigmata mit dunklem Grunde. Sie entsprechen der Hauptverlaufsrichtung der im übrigen unveränderten Gefäße und sitzen auf der Höhe der Schleimhautfalten. Sie sind sämtlich nahezu gleich groß und befinden sich hauptsächlich am Magenfundus. Arrodierte Gefäße sind makroskopisch nirgends zu finden. — Papilla duodeni schön vorspringend, leicht sondierbar. Irgendwelche gröberen Defekte oder anderweitige pathologische Veränderungen sind am Magen nicht zu erblicken. — Die Leber zeigt eine deutliche Sagittalfurche, ist oberflächlich gehärtet. Konsistenz anscheinend die gewöhnliche. Farbe gelbbraun. An den Gallenwegen nichts Bemerkenswertes. Pfortader weit. Cava und Lebervenen o. B. Blase klein. Am Rektum, an der Flexur nichts

Besonderes. Prostata o. B. Zunge, Rachen, Ösophagus o. B. — In der Trachea reichlicher Schleim. Trachealschleimhaut blaß. Larynx o. B.

Die rechte Lunge zeigt fast in ganzer Ausdehnung einen feinen, fibrinös-eitrigen Belag der Pleura. Das Lungengewebe ist hier dunkelrot, stellenweise ziemlich verdichtet. An der Lungenarterie nichts Bemerkenswertes. Bronchialschleimhaut ziemlich blaß. Im Unterlappen kleine Herde, die wenig lufthaltig sind. Linke Lunge lufthaltig, etwas ödematös durchtränkt, die Pleura überall spiegelnd und glatt.

An der Schilddrüse makroskopisch keine Veränderungen. Große Gefäße des Halses o. B., desgleichen die Aorta. Herz wird nicht seziert, soll in toto gehärtet werden. — Genitalien o. B.

Gehirnhäute und Gehirn o. B. Seitenventrikel nicht erweitert. Konsistenz normal.

Diagnose: Geringes interstitielles Emphysem der rechten Lunge. Fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Kleine bronchopneumonische Herde rechts.

Multiple kleine hämorrhagische Stigmata der Magenschleimhaut. Blutiger Schleim im Magen.

Mikroskopischer Befund: Der Herd in der Lunge erweist sich als ein bronchopneumonischer mit Vereiterung und Nekrotisierung des unmittelbar unter der Pleura gelegenen Abschnittes. — Frische fibrinöse Pleuritis. Überall finden sich sehr zahlreiche Staphylokokken (Aspiration?), nach Färbung nach Gram. In den Nieren: Hochgradiger Fettgehalt der sämtlichen Epithelien. Desquamation von Epithelien der Sammelröhren. Keine Zeichen von Nephritis.

Leber: In allen Abschnitten starker Fettgehalt.

Vom Magen wurde ein Stück des Fundus eingelegt. Einbettung und Färbung der Schnitte wie in den beiden ersten Fällen. Die Erosionen sind in allen Schnitten getroffen, oft zu mehreren. Sie sind auf die Mukosa beschränkt, zeigen teils größere bogenförmig ausgehöhlte Form, teils sind sie keilförmig. An ihrer freien Oberfläche zeigen sich deutliche Blutreste. Die Magenschleimhaut ist sehr gut konserviert. Sehr stark ausgesprochen ist hier an allen Erosionen die leukozytäre Infiltration. Die submukösen Venen stark angefüllt, weniger die Arterien, im übrigen keine Wandveränderungen der Gefäße. Keine Thromben und Emboli zu finden. Bei dem Befund von Staphylokokken in der Lunge wurde genauestens auf solche in den Erosionen oder Gefäßen gefahndet (Färbung mit Kresylviolett und nach Gram). Es fanden sich aber nur vereinzelte uncharakteristische Bakterien von Stäbchenform, die wahrscheinlich aus dem Darm stammten. Auch zeigen sie sich nur in den Erosionen — und übrigens auch an Stellen intakter Schleimhaut, dagegen waren die Gefäße und tieferen Schichten ganz frei von Bakterien.

Aus den im Auszug angeführten Krankengeschichten ersieht man, daß in allen drei Fällen die Diagnose „alimentäre Intoxikation" gestellt war. Die Hauptsymptome waren als Zeichen der schweren Ernährungsstörung: Erbrechen, Durchfall, absolute Intoleranz gegen jede Art von Nahrung. Symptome von Blutungen im

Magen waren nicht beobachtet, und die Erosionen wurden mehr als ein Nebenbefund bei der Obduktion entdeckt, waren jedenfalls bei der fehlenden oder ganz geringen Blutung nicht die Todesursache. Gerade gegenüber diesen infolge der Ernährung auftretenden Magendarmaffektionen der Säuglinge, die so überaus häufig letal verlaufen, läßt ja leider vorläufig auch die genaueste Sektion und anatomische Untersuchung zumeist völlig im Stich; vielleicht werden erst künftige biologisch-chemische Untersuchungen Licht in diese Fälle bringen. — Wegen des stets vorhandenen, recht beträchtlichen Fiebers, und aus dem klinischen und — besonders im Fall I — auch anatomischen Befund muß auf eine Intoxikation geschlossen werden; es liegt aber durchaus nicht nahe, für die Stigmata im Magen dieselbe Genese in Anspruch nehmen zu müssen. Denn Bakterienbefunde waren fast negativ oder standen wenigstens — schon wegen ihrer nicht einheitlichen Form und wahllosen Ausbreitung — nicht in ätiologischer Beziehung zu den Erosionen; selbst in dem letzten Fall, der deutliche Staphylokokken in der Lunge aufwies, konnten solche im Magen nicht gefunden werden. Anderseits waren Thrombosen oder Embolien nicht nachzuweisen, sonstige Gefäßveränderungen fehlten; Lues anzunehmen, lag nach der Anamnese, den klinischen Beobachtungen und dem übrigen Sektionsbefund absolut kein Grund vor, und endlich fehlten charakteristische Hirnblutungen oder Verletzungen. Daß die Stigmata im zweiten Fall artefiziell durch die Magenspülung hervorgerufen sein sollen, wird niemand nach dem Befund annehmen; allein ihre große Zahl und die Lokalisation spricht dagegen. Man könnte noch an spastische Nekrosen im Sinne *Benekes* denken, besonders vielleicht mit Rücksicht auf Fall III, der klinisch in den letzten Tagen Krämpfe bot. Es ist nicht möglich, diese Ansicht völlig von der Hand zu weisen. Denn auch hier konnte makroskopisch wie mikroskopisch der Beweis, daß es sich um primäre Blutungen in der Mukosa handle, nicht erbracht werden, und das wäre der einzige Weg, im Einzelfall mit Bestimmtheit die Entstehung durch ischämische Gefäßkontraktion im Sinne *Benekes* abzulehnen. Denn die nervösen Spasmen sind rein funktioneller Natur und als solche anatomisch nicht zu fassen; andrerseits fanden sich hier in keinem Falle primäre Nekrosen der Schleimhaut allein ohne Hämorrhagien, also ist umgekehrt der Beweis für die nervöse Theorie in unseren Fällen ebenfalls nicht zu erbringen. Jedenfalls liegt es wohl auch hier in allen Fällen näher, die Entstehung der Erosionen durch Rückprall des venösen Blutes im Sinne der An-

schauung von *Hagemann* anzunehmen. Dafür spricht die zumeist typische Keilform der Erosionen, ihr hauptsächlicher Sitz an der großen Kurvatur und am Fundus, die oft reihenförmige Anordnung entsprechend der Verlaufsrichtung der Schleimhautvenen, vor allem aber das bei allen drei Kindern beobachtete und in den Krankengeschichten sogar vermerkte Erbrechen, das, wie wir gesehen haben, die häufigste auslösende Ursache für die „venösen Stigmata" ist.

Es ist möglich, daß die im zweiten Fall bei der Obduktion festgestellten Invaginationen, die wohl schon in den letzten Lebenstagen bestanden haben (Auftreibung des Leibes usw.), das die Erosionen auslösende Moment gewesen sind oder ihr Zustandekommen wenigstens im Verein mit dem Erbrechen begünstigt haben, doch würde sich ja auch diese Ätiologie nach der Theorie *Hagemanns* — ähnlich wie bei Peritonitis — ohne Schwierigkeit erklären lassen.

Ob die Stigmata erst in der Agone entstanden sind, läßt sich naturgemäß auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ist aber gleichfalls nicht von prinzipieller Bedeutung und steht mit der genannten Annahme ganz in Einklang; es ist im übrigen nicht sehr wahrscheinlich, da in allen drei Fällen ganz kurze Zeit — meist ½ Stunde post mortem die Bauchorgane, speziell Magen und Darm, intensiv durch Formol gehärtet worden waren, so daß das für das Zustandekommen wenigstens der größeren Stigmata eigentlich nicht genügend Zeit vorhanden war; denn die korrosive Kraft des Magensaftes, die wir wohl sonst für das Zustandekommen der Erosionen in der Agone auch noch post exitum, zum mindesten für die erste Zeit, annehmen müssen, ist hier jedesmal durch das starke und reichliche Formol mit ziemlicher Sicherheit aufgehoben worden.

Somit glaube ich, in diesen drei Fällen, gewissermaßen per exclusionem, einen Beitrag zur Entstehung der Stigmata haemorrhagica ventriculi als Bestätigung der *Aschoff*schen mechanischen Theorie, im speziellen Sinne von *Hagemann* geliefert zu haben.

Im Anschluß an den unten zu beschreibenden Fall, der in mancher Hinsicht Besonderes bietet, gehe ich auf das Ulcus ventriculi und seine Beziehungen zu den hämorrhagischen Erosionen ein. Ebenso wie die Ansichten über deren Ätiologie weit auseinandergehen, herrscht auch über die Pathogenese des Magengeschwürs keine Übereinstimmung. Man nimmt allgemein an, daß das Ulcus dadurch zustande kommt, „daß nekrotische oder in ihrer Vitalität schwer geschädigte Schleimhautbezirke vom Magensaft

verdautwerden“ [*Fischer* (84)]. Damit ist ohne weiteres wenigstens die Möglichkeit einer Entstehung des Ulcus aus hämorrhagischen Erosionen gegeben, und es würde sich dann nur um quantitative Unterschiede zwischen beiden Prozessen handeln. Tatsächlich stimmen auch die meisten Forscher darin überein. So berichten *Gerhardt* (83) und *Pariser* (36) über je einen Fall von Übergang einer Erosion in ein echtes Magengeschwür, *Ewald* (80) führt bei der Ätiologie des Ulcus rotundum die Erosion als maßgebendes Moment an, und *Nauwerck* (85) machte mehrere Beobachtungen, bei denen der Übergang von Erosionen in große Geschwüre sichergestellt wurde. Einige allerdings wollen beide strenger geschieden wissen; zu ihnen gehört *Langerhans* (79), der als charakteristische Unterscheidungsmerkmale anführt: „Das einfache runde Magengeschwür hat seinen typischen Sitz neben der kleinen Kurvatur und wird nur ausnahmsweise an anderen Stellen getroffen, während die hämorrhagischen Erosionen überhaupt keine Prädilektionsstellen besitzen. Das runde Geschwür kommt am häufigsten als einzelnes Geschwür, zuweilen als zwei korrespondierende, selten in größerer Anzahl vor; die Erosionen dagegen findet man stets in großer Anzahl, selten vereinzelt. Sie sitzen vorzugsweise auf der Höhe der Schleimhautfalten und konfluieren, wenn sie sehr zahlreich sind und dicht stehen, zu gestreckten und — seltener — verästelten Figuren, entsprechend der Faltenbildung der Schleimhaut, während das runde Magengeschwür seine charakteristische runde Form nur verliert, wenn zwei korrespondierende Geschwüre zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur zu einem länglichen zusammentreffen, dessen Längsachse stets senkrecht zur Längsachse des Magens gerichtet ist.“ Doch sind die angeführten Momente wohl kein Beweis, daß zwischen beiden keine ätiologischen Beziehungen bestehen können; *Langerhans* selbst führt in derselben Arbeit einen von ihm sezierten „Ausnahmefall“ an und gibt zu, daß die Erosionen gewissermaßen kleine Geschwüre seien, da wir uns nur gewöhnt haben, die Bezeichnung „hämorrhagische Magenerosionen“ nur für diejenigen Substanzverluste zu gebrauchen, die allein die oberste Schicht der Mukosa treffen. — Darin liegt der Kernpunkt der Frage. — Wenn auf irgendeine Weise, durch Schleimhautblutungen etc., Stigmata entstanden sind, ohne daß das Individuum zugrunde geht, so ist es sehr wohl möglich, daß unter der Wirkung des meist hyperaciden Magensaftes, der nach den Experimenten von *Matthes* (86) das Hauptmoment der verzögerten Heilung bildet, an der Prädilektionsstelle aus *einer* solchen Erosion allmählich ein chronischer Ulcus

entsteht, während die übrigen ausheilen, und zwar — welche Möglichkeit *Langerhans* übersehen zu haben scheint — als reine Schleimhautdefekte ohne Narbenbildung und ohne sonstige Veränderungen, die später ahnen ließen, daß in demselben Magen Erosionen multipler Art bestanden haben. Die Vorliebe des Ulcus rotundum für die Gegend um die kleine Kurvatur herum erklärt *Bloch* (87) durch die an dieser Stelle besonders geringe Kontraktionsfähigkeit des Magens, so daß bei oberflächlichen Defekten durch den Magensaft und andere unbekannte Momente ein rascheres Fortschreiten in die Tiefe statthat. —

Unter diesen Gesichtspunkten, besonders weil es sich stets um einen Substanzverlust in der Schleimhaut handeln muß, werden für das Ulcus rotundum im allgemeinen dieselben oder ähnliche ätiologische Momente geltend gemacht wie für die hämorrhagischen Erosionen. Da es mir hier, mit Rücksicht auf die bearbeiteten Fälle, nur auf die Beziehungen zwischen Erosionen und Ulcus überhaupt ankommt, und um mich nicht zu wiederholen, kann ich mich im folgenden kurz fassen, zumal da in den Literaturangaben, die ich zu den Stigmata gegeben habe, zumeist auch die Ätiologie des Ulcus berücksichtigt ist.

Die häufigste Art, wie die zur Entstehung des runden Magengeschwürs erforderliche Schleimhautläsion zustande kommt, ist wohl durch Zirkulationsstörungen der verschiedensten Art bedingt. Daneben spielen Verätzungen, wie sie auch schon durch heiße Speisen hervorgerufen werden können[1]), Läsionen mechanischer und chemischer Natur — Versuche von *Decker* (88), *Sternberg* (89), *Jousset* und *Lefas* (90), *Bondewynse* (91), *Coen e d'Ajutolo* (92) u. a. — Blutveränderungen, wie sie vor allem durch die Chlorose gegeben werden, stumpfe äußere und andere Traumen [*Stern* (93), *Quincke* (94), *Körte* (95), *Ritter* (96) usw.] eine Rolle. Ich berücksichtige hier im großen und ganzen nur die Zirkulationsstörungen und sehe von besonderen Umständen ab, so z. B. von den Magen- und Duodenalgeschwüren, die durch ausgedehnte Verbrennungen des übrigen Körpers entstehen und auf kapilläre Plättchenthrombosen zurückgeführt werden [experimentelle Versuche von *Falk* (97) u. a.]. —

Virchow (39) hat zuerst hervorgehoben, daß Zirkulationsstörungen gröberer Art und ihre Folgen — insbesondere Throm-

[1]) Viele geben an, daß Magenulcera besonders häufig bei Köchinnen seien.

bosen und Embolien — die Ursache von Magengeschwüren sind. Daß auch eine plötzliche und absolute Stauung zu Blutextravasaten und folgender Geschwürsbildung führen können, hat schon *Müller* (98) durch Versuche erwiesen. *Cohnheim* (44) hat einige Tage nach Injektionen von Chromblei in die Magenarterien bei Hunden, wobei er die Kanüle so weit vorschob, daß die in die Schleimhaut und Submukosa tretenden Äste, nicht die muskulären Zweige gefüllt wurden, große Ulcera mit steil abfallenden Rändern gefunden; auch konnte er das Chromblei in den zuführenden kleinenArterienästen leicht nachweisen. In neuerer Zeit scheint insbesondere durch die Versuche *Payrs* (41 und 52) bewiesen zu sein, daß auch durch retrograde venöse Embolien größere Magengeschwüre entstehen können, indem durch die embolische Verstopfung größerer Venenäste eine umschriebene hämorrhagische Infarzierung der inneren Magenwandschichten hervorgerufen wird, so daß sich durch sekundäre Verdauung des abgestorbenen Gewebes ein größeres Ulcus entwickelt. Derselbe Autor hat erst ganz neuerdings (99) durch „endovasale" Injektion von Formalinlösungen, verdünnten Alkohol etc. in die Arterien wie Venen der Magenwand bei Kaninchen typische Ulcera erzeugen können, die — im Gegensatz zu seinen früheren Resultaten — unter der Einwirkung des korrosiven Magensaftes einen direkt chronisch-progredienten Verlauf nahmen, so daß sogar bei einigen Tieren Perforation in die Bauchhöhle eintrat.

Es ist auch hier wieder hervorzuheben, wie schwierig im Einzelfall der Beweis für eine primäre und zu den Geschwüren in ätiologischer Beziehung stehende Thrombose und Embolie zu erbringen ist, wenn auch oft das mikroskopische Bild ohne weiteres dafür spricht.

Gegenüber den aseptischen embolisch-thrombotischen Prozessen wird von manchen nach der Hypothese *Böttchers* (100) viel Wert auf Bakterienembolien gelegt. So spricht *Nauwerck* (85) von „mykotisch-peptischen Magengeschwüren", hervorgegangen aus hämorrhagischen Erosionen, die als mykotische Nekrosen der Magenschleimhaut beginnen. Ebenso *E. Neumann* (101), der als primäre Ursachen der Ulcera sonstige Zirkulationsstörungen nicht gelten lassen will und sich gegen die Anschauung wendet, daß die Hyperacidität des Magensaftes, die recht oft vermißt werde, die Heilung des Defektes verzögere. Er hält Bakterienembolien für die Entstehung und Progredienz der Magengeschwüre hauptsächlich in den Fällen für wahrscheinlich, wo es sich um multiple Geschwüre

oder um Kombination mit Duodenalgeschwüren handle. — Die genannten Autoren bestätigen aber selbst, daß die Schwierigkeiten, die sich der Entnahme eines nicht verunreinigten Materials naturgemäß entgegenstellen, so groß sind, daß nur besonders günstige Umstände eine einwandfreie Deutung in dieser Richtung zulassen.

Ferner sind, wie für die Genese der Stigmata, Erkrankungen der Gefäßwand selbst als Ursachen des Ulcus beschuldigt worden. Als solche geben *Aufrecht* (102), *Hauser* (103), *Rindfleisch* (104) u. A. an: amyloide oder hyaline Entartung, Atherosklerose — besonders für die im höheren Alter bei Männern auftretenden Geschwüre — usw. *Steiner* (105) bemerkt zur Melaena neonatorum, daß „das runde Magengeschwür, eine im Säuglingsalter höchst seltene Erscheinung, seinen Grund in Fettentartung der Arterien zu haben scheint".

Es blieben noch von den Theorien, die uns hier interessieren, im wesentlichen diejenigen, die eine organische Gefäßveränderung als Ursache der Ulcera nicht anerkennen, sondern dieselbe in nervösen Momenten suchen. *Axel Key* (106) nimmt auf Grund eines Falles von Magengeschwüren bei Ileus nach einer Herniotomie eine durch andauernde Muskelkontraktionen bedingte venöse Stase an, *Talma* (107) kam auf Grund mehrerer Versuche zu der Ansicht, einen reflektorischen Krampf der kleinsten Arterien oder einen solchen der Magenwandung für die Ursache der Ulcera als wahrscheinlich annehmen zu müssen. Auch *Klebs* (108) sprach die Hypothese aus, eine ischämische Gefäßkontraktion, entstanden auf dem Wege der Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete, könne zu einer so erheblichen Schwächung der Mukosaelemente führen, daß sie der Verdauung durch den Magensaft nicht mehr zu widerstehen vermöchten. Unter Zugrundelegung dieser Theorie hat *Benecke* (16) bekanntlich auch die Genese der Stigmata durch derartige Nervenreizungen als spastische Nekrosen zu erklären versucht; er hat selbst außer den oben angeführten noch mehrere Versuche angestellt und durch seine Schüler in größerer Zahl ausführen lassen, indem er durch Durchschneidung des Rückenmarks mit nachfolgender Salzsäurefütterung bei Hunden [nach *Ewald* (80)], ferner durch Vagusdurchschneidung oder unterbindung, Magenulcera, insbesondere allerdings nur Stigmata erzeugen konnte. Über diese Punkte werden widersprechende Angaben gemacht: Nach *Talma* (107) kann man durch periphere Faradisation des linken durchschnittenen Vagus Magengeschwüre bei manchen Kaninchen erzielen. Von 20 Kaninchen, bei denen

van Izeren (109) beiderseits die Vagotomie unterhalb des Diaphragma gemacht hatte, bekamen 10 chronisches Magenulcus; ebenso gibt *Della Vedova* (110) an, sowohl nach einseitigen oder beiderseitigen, zu gleicher oder verschiedener Zeit ausgeführten Halsvagusdurchschneidungen, wie nach auf dieselben Arten unternommenen Vagotomien unterhalb des Zwerchfelles, endlich durch vollständige Exstirpation des Plexus coeliacus multiple Erosionen und Magengeschwüre beobachtet zu haben. Diesen positiven Angaben stehen die *Donatis* (111) in allen Punkten strikte entgegen. Dieser wiederholte die angeführten Versuche *Della Vedovas* und erhielt vollkommen negative Resultate. Mit Rücksicht auf diese verschiedenen Meinungen hat *Schmincke* (112) in jüngster Zeit dieselben Versuche wieder aufgenommen. Er benutzte 10 Kaninchen, denen er stets das linke Ganglion coeliacum in verschiedener Weise durch elektrische Reizung, Verbrennung oder Quetschung verletzte. Bei sieben dieser Tiere erhielt er positive Befunde in Gestalt von Nekrosen, Blutungen und Geschwürsbildungen der Magenschleimhaut. *Schmincke* glaubt in Anbetracht anatomischer Veränderungen des Ganglion coeliacum, die er bei einigen Kaninchen fand, eine Reizung dieses Ganglion und der Magennerven annehmen zu dürfen, und schließt sich also *Beneke* (16) an, indem er hinsichtlich der Genese der Erosionen und Ulcera reflektorisch zustande gekommene Gefäßspasmen als das Wesentliche ansieht. —

Ich wende mich nun zur Beschreibung des Falles von multiplen Geschwüren eines Neugeborenen, der in der hiesigen Frauenklinik (Geh. Prof. *Krönig*) am 29. Juli 1910 beobachtet wurde.

Aus der klinischen Krankengeschichte gebe ich wieder, daß es sich um ein uneheliches Kind männlichen Geschlechts einer I-para mit einem platten Becken 1. Grades (Conj. obst. 9,2 cm) handelte. Die Mutter soll bisher gesund gewesen seien. Kind in Schädellage. Schwache Wehen. Als nach einer Wehentätigkeit von über 24 Stunden der Kopf einschneidet, sinken die Herztöne, die bisher stark beschleunigt waren, auf 88 in der Minute. Infolgedessen Entwicklung mittels des *Christeller*schen Handgriffes in Verbindung mit *Ritgen-Olshausen*. Das Kind wird asphyktisch mit um den Hals geschlungener Nabelschnur geboren, ist mit Mekonium reichlich beschmiert und hat viel Schleim aspiriert. Nach Anwendung des Trachealkatheters und der Herzmassage erfolgt nach 5 Minuten der erste Atemzug. — Gewicht 2400 g. Länge 49 cm. Keine Verletzungen, keine Druckmarken. Kopfgeschwulst am linken Parietale. Noch an demselben Tage stellen sich starke tetanische Krämpfe mit positivem *Trousseau*schen Phänomen ein. Keine Blutungen. Exitus am zweiten Tage post partum[1]). Die Mutter wurde nach einem normalen Wochenbett gesund entlassen.

[1]) Mehr und Genaueres konnte leider nicht mehr ermittelt werden.

Klinische Diagnose: Tetanie.

Die *Sektion* ergab: (S. N. 212).

50 cm langes männliches Neugeborene. Starkes Wollhaar, auch an der Brust. Die untere Femurepiphyse hat sehr gut ausgebildeten Knochenkern und normale Knorpelknochengrenzen. Nabelschnur in toto mumifiziert. Nabelvenen leer. Nabelarterien mit etwas Cruor gefüllt. Zwerchfellstand beiderseits V. Rippe. — Lungenprobe: schwimmen beide. — Epithelkörperchen makroskopisch nichts Besonderes. — Am Herzen an beiden venösen Ostien einzelne, nicht große Hämatome. In den Lungen zahlreiche dunkle, nicht verhärtete Flecken; auch auf dem Durchschnitt dunkelrote Fleckung. In den Bronchien und der Trachea blutig gefärbter Schleim. — An den Därmen fällt die sehr stark dunkle Färbung des Inhaltes auf, die vor allem die Dünndärme betrifft; aber auch der Dickdarm ist in seinem Anfangsteil dunkelschwarzrot gefärbt. Erst weiter abwärts schimmert die grüne Farbe des Mekonium hindurch.

Milz, Nieren, Nebennieren o. B. Harnblasenschleimhaut weist einige punktförmige Blutungen auf. Hoden o. B. — Leber auffallend blaß, sonst o. B. Duodenum und Magen erweisen sich beim Aufschneiden mit dickem, geronnenem und dickflüssigem Blut gefüllt. Nach Entfernung desselben in der Magenschleimhaut zahlreiche eben sichtbare Erosionen von flacher, meist rundlicher, öfters rundlich ovaler, aber nicht strich- oder keilförmiger Form. Sie sitzen über die ganze Magenschleimhaut verteilt, in geringer Mehrzahl am Fundus, und wenn auch einige auf der Höhe der Schleimhautfalten ihren Sitz haben, so doch die meisten zwischen ihnen. Der Grund der Erosionen ist dunkelbraunschwarz, arrodierte Gefäße sind an ihnen nicht deutlich makroskopisch zu erblicken. Der großen Kurvatur entsprechend finden sich perlschnurartig hintereinander aufgereiht drei Geschwüre, zwei derselben etwa von Linsengröße, eines noch etwas größer. Sie zeigen sämtlich deutliche wallartig emporgehobene, bräunlich-filzige Ränder und sind selbst so groß, daß sie bei dem kindlichen Magen mehrere Schleimhautfalten und deren Zwischenräume einnehmen. In dem größten Ulcus sieht man deutliche, arrodierte Gefäße, der Grund aller drei sieht dunkelbraunrot aus. Schon makroskopisch fällt am Magen die starke Füllung der Gefäße, insbesondere der Venen, vornehmlich in den Bezirken um die Geschwüre herum auf. Im übrigen weist die Magenschleimhaut, abgesehen von den auf ihr liegenden Blutmassen, keine Zeichen einer Entzündung auf.

Gehirn o. B.

Diagnose: Erosions- und Geschwürsbildungen der Magenschleimhaut. Ausfüllung des Magen- und Darmkanals mit Blut. Blut im Nasenrachenraum. Blutaspiration der Lungen.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung sämtlicher gefundenen Epithelkörperchen ergibt keinerlei pathologischen Befund.

Es wurde ein Stück des Fundus aus dem größten Ulcus und einigen Erosionen untersucht. Einbettung in Paraffin. Schnitte 10 μ dick. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson*, mit Kresylviolett auf Bakterien, außerdem Elasticafärbung nach *Weigert*; ein zweites Ulcus wurde in Silbernitrat eingelegt zur Untersuchung auf Spirochäten nach *Levaditi*, diese Schnitte 5 μ dick. Serienschnitte auf 20 Objektträgern, auf jedem 7 bis 9 Schnitte. Es zeigt sich das Ulcus ausnahmslos in allen Schnitten getroffen.

und zwar auf dem Querschnitt. Außerdem an einigen Serien mehrere Erosionen. Die Schleimhaut ist an den defektlosen Stellen sehr gut erhalten. Gleichzeitig fallen in jeden Schnitt zwei Schleimhautfalten. Sämtliche Gefäße, Arterien und Venen, sind reichlich mit Blut gefüllt und ragen teilweise mit arrodiertem Lumen in den Geschwürsgrund hinein. Thromben und Emboli sind nirgends zu erkennen, ebenso keine hämorrhagischen Infarzierungen. Einzelne Venen, auch in der Nähe des Geschwürs, sind fast leer von Blut. Um das Ulcus herum und in seiner näheren Umgebung zeigt sich eine ganz erhebliche kleinzellige Infiltration, die stellenweise die Struktur etwas verwischt. Das Geschwür hat die Muscularis mucosae völlig mitergriffen; es zeigt überhaupt deutlich einen progressiven Charakter, denn es fallen sofort die an beiden Seiten weit überhängenden Ränder intakter und teilweise schon nekrotischer Schleimhaut auf. Auf der einen Seite dieses überhängenden Randes, in dessen Bucht ist die Nekrose am weitesten fortgeschritten. Über der ausgehöhlten Partie finden sich deutliche Blutreste und teilweise nekrotisch gewordene und abgestoßene Gewebsfetzen.— Die in einigen Schnitten gefundene Erosion ist nur geringen Grades und stellt sich als ein rundlicher, bis an die Muscularis mucosae reichender Defekt dar. In ihr sind arrodierte Blutgefäße nicht zu erkennen, diese sind überhaupt im Bereich der Erosion wenig gefüllt. Geringe kleinzellige Infiltration. Es finden sich vereinzelt, besonders aber an der Bucht, die durch den an der einen Seite besonders stark überhängenden Rand des Geschwürs gebildet wird. Bakterien von Stäbchenform in geringer Anzahl. Sie liegen aber nur in den oberflächlichen, nekrotischen Partien des Geschwürsbodens uud in den abgestoßenen Gewebsteilen, dagegen sind solche in den übrigen Wandschichten des Magens und vor allem in den Gefäßen nirgends zu sehen. Auch waren in dem in Silber eingelegten Ulcus, das vollständig in Serienschnitte zerlegt wurde, keine Spirochäten zu entdecken.

Der Fall nimmt insofern eine eigenartige Stellung ein, als bei dem Kinde in vivo keine Blutungen oder Zeichen einer Magendarmaffektion festgestellt wurden — die klinische Diagnose lautete ja: Tetanie —, während sich nach dem Tode neben den Ulzerationen im Magen reichliche Blutmassen, sogar außerhalb des Intestinaltraktus im Nasenrachenraum und in der Lunge fanden. Sonst entdeckt man bei den Neugeborenen, die ohne die klinischen Zeichen der Melaena zur Sektion kommen, zwar öfters als Nebenbefund Erosionen oder Geschwüre im Magendarmkanal, aber doch nicht derartige Blutmassen außerhalb des Verdauungstraktus. Mit Rücksicht auf diese Tatsache und auf den in einem gewissen Gegensatz zu einander stehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Befund dürfte dieser Fall wohl vereinzelt dastehen, besonders, wenn man bedenkt, wie auffallend bei einem zwei Tage alten Kinde ein derartig vorgeschrittenes Ulcus sein muß. Es ist zwar anzunehmen, daß das Neugeborene, falls es länger gelebt hätte, dadurch, daß das Blut gewissermaßen seinen Ausweg fand,

auch klinisch profuse Blutungen gezeigt hätte, d. h. das klinische Bild der Melaena neonatorum, die hier erst bei der Obduktion festgestellt wurde und offenbar die Todesursache gewesen ist. Jedenfalls muß gerade aus der Tatsache, daß klinisch noch keine Blutungen aufgetreten waren, geschlossen werden, daß die Geschwüre und Erosionen ganz frisch in vivo — und nicht etwa intrauterin entstanden sind. Das geht auch aus dem histologischen Befund hervor. Es zeigen sich neben den drei typisch ausgebildeten Geschwüren massenhafte Erosionen, die ihrem ganzen makroskopischen wie mikroskopischen Aussehen nach für beginnende Ulcera angesprochen werden müssen. Sie entsprechen nach ihrer uncharakteristischen Lokalisation, der rundlich-ovalen Form und der in die Tiefe gehenden Ausbreitung durchaus nicht den in den drei früheren Fällen geschilderten Erosionen, wir können sie also nicht als „venöse Stigmata" im Sinne *Hagemanns* (81) ansehen, zumal da klinisch kein Erbrechen angegeben war. Man wird hier, besonders weil das mikroskopisch untersuchte Ulcus einen durchaus progressiven Eindruck macht, an eine andere Ätiologie denken müssen. Thromben oder Emboli wurden nicht gesehen, ebenso keine ausgesprochenen Gefäßveränderungen. Die vereinzelt gefundenen Bakterien sind offenbar sekundär oder post mortem in das abgestorbene Gewebe gelangt, stehen aber, zumal bei dem negativen Befund im Ulcus selbst oder den Gefäßen, sicherlich nicht in ätiologischer Beziehung zu den Ulzerationen. Überdies waren klinisch und anatomisch keine sonstigen Hinweise einer Infektion, etwa ausgehend von den Nabelgefäßen, gegeben, ebenso liegen keine Anzeichen für Lues vor. Gehirnverletzungen, Blutungen oder Quetschungen ergaben sich nicht, so daß auch nicht an eine Entstehung, wie sie *v. Preuschen* (30) und *Pomorski* (30) für die Melaena neonatorum angeben, gedacht werden kann.

Die Ätiologie des Falles erscheint somit, wie bei so vielen anderen — insbesondere auch bei den geschwürigen Prozessen im Magendarmtraktus bei Melaena — ziemlich dunkel, wenn man nicht etwa die Asphyxie allein als auslösendes Moment heranziehen will. Vielleicht liegt es aber hier näher, gerade im Hinblick auf die klinisch beobachteten Krämpfe, die Erosionen und Geschwüre auf spastische Gefäßkontraktionen im Sinne von *Klebs* (108) und *Beneke* (16) zurückzuführen. Die größeren Ulcera würden sich dann ohne Schwierigkeit auf die schon bald post partum eingetretenen Krampfanfälle beziehen, während die frischen Stigmata wohl erst kurz ante exitum am zweiten Tage, unter Umständen

auch erst in der Agone entstanden sind. Wie schon oben des öfteren gezeigt, läßt sich diese Hypothese heute noch nicht direkt beweisen, ist aber in unserem Fall am wahrscheinlichsten wegen der klinisch im Vordergrund stehenden Tetanie bei gleichzeitigem Fehlen jeglicher organischer Veränderungen, die ätiologisch in Betracht kämen. Über das Verhalten des Magensaftes, das zu erfahren zweifellos recht interessant gewesen wäre, kann ich leider — wie auch in den übrigen Fällen — nichts aussagen.

Den direkten Beweis der Entstehungsmöglichkeit von Ulzerationen im Magendarmtraktus durch spastische Nekrosen einerseits, auf der anderen Seite durch primäre Blutungen in die Schleimhaut und folgende Andauung durch den Magensaft, im Einzelfalle zu erbringen, wird die Aufgabe der zukünftigen Untersuchungen und Versuche sein. Jedenfalls geht so viel wieder aus den hier angeführten Fällen hervor, daß wir nicht berechtigt sind, eine einheitliche Genese für die Erosionen und Ulcera annehmen zu dürfen, ganz besonders nicht bei den geschwürigen Magen-Darmprozessen bei Melaena neonatorum.

Wenn nun auch das Ergebnis der Untersuchung meiner Fälle in gewissem Sinne negativ zu nennen ist, insofern als die Ätiologie der Erosionen und Geschwüre nicht mit absoluter Bestimmtheit festgelegt werden konnte, so glaubte ich doch wegen des an sich recht seltenen Befundes von frischen, aber wohl ausgebildeten Magengeschwüren beim Neugeborenen[1]) und mit Rücksicht auf das besondere Interesse, das der Fall infolge seines in einem gewissen Gegensatz zueinander stehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes darbietet, ihn beschreiben zu sollen.

Herrn Geh.-Rat Prof. *Aschoff* bin ich für die Überlassung des Themas und des Materials sowie für die Hilfe bei der Arbeit zu großem Dank verpflichtet, ferner den Herren Geh.-Rat Prof. *Krönig* und Prof. *Salge* für die Überlassung der Krankengeschichten.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Shukowsky*, Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen. 29 Fälle aus eigener Praxis. Arch. f. Kinderheilk. 45. 5—6. 2. *Spiegelberg*, Zwei Fälle von Magendarmblutung bei Neugeborenen infolge von Duodenalgeschwüren. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. S. 333. 3. *Meyer*, Ulcus oesophagi. Frommels Jahresb. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. 4. *Bastin*.

[1]) Vergl. *Bisset* und *Grainger* (113).

Über die Verstopfung des Ösophagus durch ein Blutgerinnsel bei Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. München. 1908. 5. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin. 1892. 6. *Chrzanowski*, Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderkrankh. XXI. 7. *Baginski*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Aufl. 1902. Kapitel Melaena. 8. *Hörhammer*, Ueber die Beziehungen der hämorrhagischen Diathese zur kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. München. 1908. — 9. *Esser*, Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderh. Bd. 32. S. 181. 10. *Spiegelberg*, Ein Fall von Melaena neonatorum mit außergewöhnlichem Sitz der Blutungsquelle. Prager med. Woch. 1898. No. 6. 11. *Würtz*, Eine Mißbildung als Ursache unstillbarer Blutungen bei Neugeborenen. Med. Klin. 1908. No. 52. 12. *Fischer*, Beitrag zur Melaena neonatorum. Wiener med. Presse. 1905. No. 52. 13. *Schatz*, Korrespondenzbl. d. allgem. mecklenburg. Ärztevereins. Sitzung des Rostocker Ärztevereins. (11. V. 1895.) 14. *Gärtner*, Arch. f Gyn. 1893. Bd. XIV. 15. *v. Rundstedt*, Vorstellung eines Falles von Melaena neonatorum. Arch. f. Gyn. Bd. 89. 16. *Beneke*, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. XII. 1908. S. 284. 17. *Anders*, Melaena neonatorum. Inaug.-Diss. Greifswald. 1885. 18. *Behse*, Über Melaena. Dorpater med. Zeitschr. 1873. 19. *Loranchet*, Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveau-né. Arch. de tocologie et de gynécologie. XXI. 20. *Schöppler*, Melaena neonatorum. Zentralbl. f. pathol. Anatomie. Bd. 21. H. 7. 21. *Kundrat*, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880. IV. 22. *Kurrer*, Über Melaena vera neonatorum. Ärztliche Rundschau. XVI. Jahrg. 1906. 23. *Fuhrmann*, Beitrag zur Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1902. S. 1439. 24. *Rheiner*, Über Melaena neonatorum. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXVIII. 17. 25. *Kamann*, Über Melaena spuria. Gyn. Rundsch. 1907. H. 14. S. 569. 26. *Swoboda*, Gibt es eine Melaena vera? Prager med. Woch. XXV. 49. 27. *Hochsinger*, zitiert nach *Shukowsky* (1). 28. *Vernon*, De la valeur du Mélaena comme signe de l'invagination aiguë chez le nourrisson. Thèse de Paris. 1904. 29. *Fenouillière*, Traitement de l'invagination aiguë chez l'enfant du premier âge. Thèse de Paris. 1906. 30. *v. Preuschen*, Verletzungen des Kindes während der Geburt als Ursachen der Melaena. Zentralbl. f. Gyn. 1894. 31. *Pomorski*, Experimentelles zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. XIV. S. 165. 32. *Engelmann*, Über die Gelatinebehandlung bei Melaena neonatorum. Deutsche med. Woch. 1910. No. 24. S. 1133. 33. *Landau*, Über Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der fötalen Wege. Habilit.-Schrift. Breslau. 1874. 34. *Einhorn*, Berliner klin. Woch. 1865. No. 20. Derselbe, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. V. 1899. Derselbe, Die Krankheiten des Magens. 1898. 35. *Mintz*, Über hämorrhagische Magenerosionen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 46. 1902. S. 115. 36. *Pariser*, Die Einhornsche Krankheit. Med. Revue. Wien 1897. No. 1. Derselbe, Berliner klin. Woch. 1900. No. 43. 37. *Berger*, Über Magenerosionen. Münch. med. Woch. 1907. S. 1116. 38. *Cruveilhier*, zitiert nach *Beneke* (16). 39. *Virchow*, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchows Arch. Bd. V. 1853. S. 281, insbesondere Seite 362 ff. 40. *v. Eiselsberg*, Über Magen- und Duodenalblutungen nach

Operationen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 59. 4. 41. *Payr* [1]), Über Thrombose der Netz- und Mesenterialvenen während der Ausführung von Bauchhöhlenoperationen. Zentralbl. f. Chir. 1904. S. 59. Derselbe, Appendizitis und embolische Magenerkrankungen. Münch. med. Woch. 1905. S. 792. 42. *v. Franqué*, Über tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. X. 2. 1906. 43. *Merkel* [2]), Kasuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs. Wien. med. Presse. 44. *Cohnheim*, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1879. Derselbe, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. II. S. 52. 45. *Litten*. Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virch. Arch. 1875. Bd. 63. S. 289. 46. *Panum*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 25. S. 308. 47. *Sirotinin*, zitiert nach *Neumann* (55). 48. *Schridde*, Diskussion zu *Beneke* (16). Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Kiel. 1908. S. 284. 49. *Friedrich*, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 61. S. 998. 50. *Engelhardt* und *Neck*, Veränderungen an Magen und Leber nach Netzabbindungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. 51. *Hoffmann*. Studien über die Folgen von Netzabbindungen und Alterationen auf Leber und Magen. Inaug.-Diss. Leipzig. 1900. 52. *Payr*, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 84. S. 799. 53. *Letulle*, Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodenum. Zit. nach *Busse*. S. 156. 54. *v. Recklinghausen*, Handb. d. allgem. Path. des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. 55. *Neumann*, Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. XII. 1890. S. 54. 56. *Charrin*, zit. nach *Neumann* (55). 57. *Nicholson*, Report of a case of mel. neon. due apparently to an infection by the bacillus pyocyaneus. Amer. Journ. of the med. Sc. CXX. 4. S. 417. 58. *Fränkel*, Über Allgemeininfektionen durch den Bacillus pyocyaneus. Virch. Arch. 1906. Bd. 183. S. 405 ff. 59. *Dieulafoy*, La semaine médicale. 1900. (Treizième congrès international). 60. *Rehns*, Zur Genese der Melaena. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1878. 61. *Schmilinsky*, Ein Beitrag zu der Lehre von den Magenmykosen. Jahrb. der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. IV. S. 388—401. 62. *Mintz*, Ueber hämorrhagische Magenerosionen. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 46. 1902. S. 115. 63. *Nauwerck* und *Flinzer*, Paratyphus und Melaena neonatorum. Münch. med. Woch. 1908. S. 1217. 64. *Disse*, Über die Blutgefäße der menschlichen Magenschleimhaut, besonders über die Arterien derselben. Arch. f. mikrosk. Anatomie und Entwicklungsgesch. Bd. 63. 1904. S. 512 ff. 65. *Tugendreich*, Zur Frage der epithelialen Veränderungen bei den Magendarmkrankheiten des Säuglings. Deutsche med. Woch. XXXI. 6. 66. *Opeuchowski*, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtraktus. Virch. Arch. Bd. 117. S. 447. 67. *Kauffmann*, Lehrb. d. speziellen pathologischen Anatomie.

[1]) Vergl. auch 52 und 99.

[2]) Zitiert nach *Busse*, Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 76. S. 136.

Berlin. 1907. S. 404. 68. *Homén*, Beitrag zur Erkenntnis der Melaena neonatorum. Finska Lakare sällkapets Handlingar. Bd. XXXII. H. 5. 69. *Schiff*, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. 1855. S. 406. 70. *Ebstein*, Experimentelle Untersuchungen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmak. II. 2. 1874. 71. *Klosterhalfen*, Zit. nach *Ebstein* (70). 72. *Kobayashi*, zit. nach *Beneke* (16). 73. *Hurwitz*, Beitrag zur Lehre von den hämorrhagischen Erosionen des Magens. Inaug.-Diss. Königsberg. 1906. 74. *Boas*, Diagnostik und Therapie der Darmkrankh. Leipzig 1898. 75. *Müller*, Ulcus ventriculi et duodeni traumatic. Inaug.-Diss. Leipzig. 1894. 76. *Gerhardt*, Embolie der Arteria mesenterica. Med. Ztschr. Würzburg. 1862. Bd. 4. 77. *Chiari*, Parger med. Woch. 1882. No. 50. 78. *Harttung*, Über Faltenblutungen und hämorrhagische Erosionen. Deutsche med. Woch. 1890. No. 38. S. 847. 79. *Langerhans*, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virch. Arch. Bd. 124. 1891. S. 373. 80. *Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 3. Aufl. S. 35. 81. *Hagemann*, Beitrag zur Entstehung der sogenannten Stigmata haemorrhagica ventriculi. Inaug.-Diss. Freiburg. 1909. 82. *Mall*, Vessels and Walls of the Dog's Stomach. Johns Hopkins Hosp. Reports V. 1. 5. Pl. 1892. S. 1—36. 83. *Gerhardt*,, Über geschwürige Prozesse im Magen. Virch. Arch. Bd. 127. 1892. S. 85. 84. *Fischer*, Lehrb. der pathologischen Anatomie. Herausgegeben von *Aschoff*. Kapitel Verdauungsorgane. Jena 1909. 85. *Nauwerck*, Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münch. med. Woch. 1895. No. 38 u. 39. 86. *Matthes*, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi und über den Einfluß von Verdauungsenzym auf lebendes und totes Gewebe. Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie. Bd. XIII. 1893. S. 309 ff. 87. *Bloch*, Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Deutsche med. Woch. 1905. No. 31 u. 32. 88. *Decker*, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des Magengeschwürs. Berl. klin. Woch. 1887. No. 21. 89. *Sternberg*, Experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen. Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft auf der 11. Tagung (Dresden, 16. bis 19. IX. 1907) im Zentralbl. f. pathol. Anatomie. Bd. 18. S. 814. 90. *Jousset* und *Lefas :* Experimentell erzeugte Magengeschwüre. Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris im Zentralbl. f. pathol. Anatomie. Bd. 11. S. 71. 91. *Bondewynse*, Over de werking van Calomel. Dissertatic. Utrecht 1887. 92. *Coen e d'Ajutolo*, Sulle alterazione istolog. nell' avvelenamento cron. da piombo. Studio sperimentale. Zieglers Beiträge. Bd. III. 93. *Slern*, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena. 1900. 94. Quincke, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsche med. Woch. 1882. No. 6. 95. *Körte*, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Inaug.-Diss. Straßburg. 1875. 96. *Ritter*, Über den Einfluß von Traumen auf die Entstehung des runden Magengeschwürs. Ztschr. f. klin. Med. 1887. 97. *Falk*, Über einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virch. Arch. Bd. 53. 1871. S. 27. 98. *Müller*, Das korrosive Geschwür im Magen- und Darmkanal und dessen Behandlung. Erlangen. 1880. 99. *Payr*, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des runden Magengeschwürs. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1910. S. 178. 100. *Böttcher*, Zur Genese des

perforierenden Magengeschwürs. Dorpater Berichte. 1873. S. 148—151. 101. *E. Neumann*, Über „peptische" Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virch. Arch. Bd. 184. 1906. H. 3. 102. *Aufrecht*, Das runde Magengeschwür infolge subkutaner Cantharidineinspritzung. Zentralbl. f. klin. Med. 1882. S. 350. 103. *Hauser*, Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883. 104. *Rindfleisch*, Lehrb. der pathologischen Anatomie. 1870. S. 314 ff. 105. *Steiner*, Diss. Berlin. 1872. Derselbe, Kompendium der Kinderkrankheiten. Prag. 1873. 106. *Axel Key*, Hygiea. 1870. 107. *Talma*, Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex. Gastromalacie und Ileus. Ztschr. f. klin. Med. 1890. Bd. 17. 108. *Klebs*, Handb. der pathologischen Anatomie. 1869. 109. *van Izeren*, Die Pathogenesis des chronischen Magengeschwürs. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 43. S. 181. 110. *Della Vedova*, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Zitiert nach *Schmincke* (112). 111. *Donati*, Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsion der Nerven außerhalb des Magens zu erzeugen. Gazz. med. ital. No. 16. Derselbe, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1904. 112. *Schmincke*, Über experimentelle Erzeugung sogenannter septischer Erosionen des Magens beim Kaninchen durch Reizungen der Plexus coeliacus. Sitzungsberichte d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1910. 113. *Bisset* und *Grainger*, A case of perforated gastric ulcer with fatal haemorrhage from the Cowel in an infant 45 hours old. Lancet. 1905. 8. Juli.

Lebenslauf.

Ich bin am 16. November 1887 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Ignaz Zadek in Berlin geboren, besuchte daselbst das Berlinische Gymnasium zum Grauen Kloster und erhielt Ostern 1906 das Zeugnis der Reife. Ich bezog die Universität zu Freiburg im Breisgau, um Medizin zu studieren, genügte aber zunächst während des Sommerhalbjahres 1906 meiner Militärpflicht beim Infanterieregiment No. 113. Im Juli 1908 bestand ich daselbst das Physikum, wandte mich darauf zwei Semester nach München und studierte im Wintersemester 1909/1910 an der Universität Berlin. Im Frühjahr 1911 kehrte ich nach Freiburg i. Breisgau zurück und unterzog mich ein Jahr später der medizinischen Staatsprüfung, die am 14. Mai 1911 beendet war.

Von klinischen Lehrern habe ich hauptsächlich gehört:
in München die Herren Professoren *v. Müller*, *v. Angerer*, *Döderlein*, *Amann*, *v. Bollinger*, *v. Bauer*, *May*, *E. Meyer*, *Klaussner*, *Kopp*, *v. Stubenrauch;*
in Berlin die Herren Professoren *Orth*, *Senator*, *Olshausen*, *Heubner*, *Ziehen*, *Flügge*, *Ficker*, *Lewin;*
und in Freiburg die Herren Professoren *Aschoff*, *Krönig*, *Axenfeld*, *Kraske*, *Schottelius*, *Killian*, *Keibel*, *Bloch*, *Schüle*, sowie Dr. *v. Scily* und Dr. *Süpfle*.